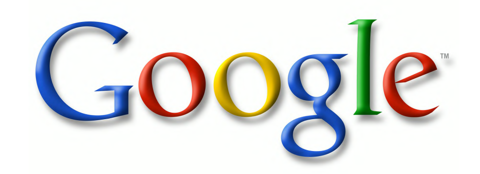
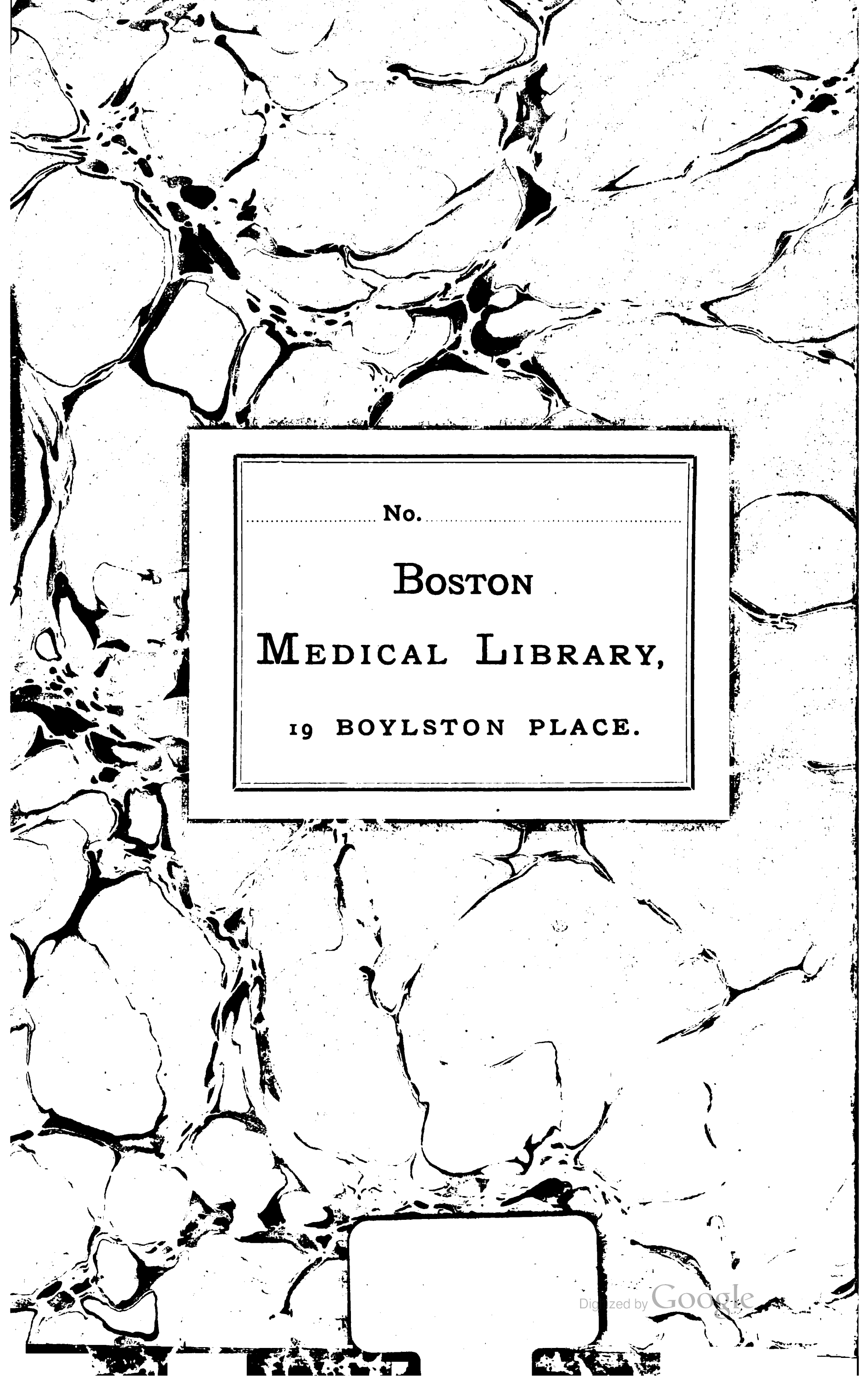






No.
Boston
Medical Library,
19 BOYLSTON PLACE.



E. W. B.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur Icard, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République, ou au siège de la Société,* 41, *quai de l'Hôpital.*

Lyon, Assoc. typ. — F. Plan.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

TOME XXIX. — 1889

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1890

TABLEAU DES PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

DEPUIS SA FONDATION

1861 — 1862........	MM. GAILLETON.
1862 — 1863........	OLLIER.
1863 — 1864........	CHAUVEAU.
1864 — 1865........	PERROUD.
1865 — 1866........	BONDET.
1866 — 1867........	PRAVAZ.
1867 — 1868........	DELORE.
1868 — 1869........	DOYON.
1869 — 1870........	GAYET.
1870 — 1871........	SAINT-CYR.
1871 — 1872........	DRON.
1872 — 1873........	P. MEYNET.
1873 — 1874........	LAROYENNE.
1874 — 1875........	DUPUY.
1875 — 1876........	BRON.
1876 — 1877........	LÉTIÉVANT.
1877 — 1878........	R. TRIPIER.
1878 — 1879........	E. COUTAGNE.
1879 — 1880........	HORAND.
1880 — 1881........	LÉPINE.
1881 — 1882........	BOUCAUD.
1882 — 1883........	FOCHIER.
1883 — 1884........	ARLOING.
1884 — 1885........	AUBERT.
1885 — 1886........	SOULIER.
1886 — 1887........	H. MOLLIÈRE.
1887 — 1888........	D. MOLLIÈRE.
1888 — 1889........	L. GIGNOUX.
1889 — 1890........	A. PONCET.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1889-1890.

Président.............	A. Poncet.
Vice-président.........	E. Clément.
Secrétaire général.....	Icard.
Secrétaires annuels.....	Goullioud. Reymond.
Trésorier.............	Bianchi.
Archiviste............	Marduel.

Pour l'année 1890-1891.

Président.............	E. Clément.
Vice-président........	L. Tripier.
Secrétaire général.....	Icard.
Secrétaires annuels....	Et. Rollet. Mouisset.
Trésorier.............	Bianchi.
Archiviste............	Marduel

Comité de Publication :

MM. Clément, Bard, Ét. Rollet, Mouisset, Horand, Icard, R. Tripier.

Commission de Présentation :

MM. Augagneur, Birot, Boucaud, H. Mollière, Reboul.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1890

MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvior 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

2 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

3 Juillet 1872. Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur honoraire à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

7 Mars 1888. A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, ex-professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

26 Mars 1890. V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

3 Avril 1861. É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT-PERROTON (fondateur), docteur en médecine.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— H. SOULIER, ex-médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Décembre 1867. P. AUBERT, chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), ex-médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale, chef des travaux de médecine légale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de la Charité.

3 Août 1877. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, Correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880. J. GROS, ex-chef de clinique médicale.

5 Janvier 1881. J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.

— L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

20 Juillet 1881. V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

5 Juillet 1882. M. LANNOIS, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. CASSAS, docteur en médecine.

26 Mars 1884. Ch. REBOUL, docteur en médecine.

— V. ROBIN, docteur en médecine.

4 Mars 1885. DUFOURT, ex-chef de clinique médicale.

— MATHIS, chef de service à l'École vétérinaire.

— PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

— A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale, agrégé à la Faculté de médecine.

29 Juillet 1885. M. GANGOLPHE, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine.

— G. ROUX, docteur en médecine.

13 Janvier 1886. Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

7 Avril 1886. COUETTE, docteur en médecine.

2 Mars 1887. ÉRAUD, docteur en médecine, ex-chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.

6 Juillet 1887. É. BLANC, ancien chef de clinique obstétricale.

— P. BERNARD, docteur en médecine.

— CADÉAC, professeur à l'École vétérinaire.

— HUGOUNENQ, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— LINOSSIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

7 Mars 1888. M. AUBERT, pharmacien en chef de l'Antiquaille.

— J.-B.-A. AUDRY, médecin des hôpitaux.

— GOULLIOUD, chef de clinique chirurgicale.

7 Mars 1888. J. RAFIN, ex-chef de clinique chirurgicale.

— F. REYMOND, médecin du Bureau de bienfaisance.

— A SABATIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— E. WEILL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

25 Juillet 1888. J. CONDAMIN, chef de clinique obstétricale.

— H. DÉSIR DE FORTUNET, chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.

12 Décembre 1888. Ét. ROLLET, aide-d'anatomie à la Faculté de médecine.

19 Décembre 1888. Abel FRANÇON, docteur en médecine.

30 Janvier 1889. Ph. RIEL, docteur en médecine.

31 Juillet 1889. BARBIER, docteur en médecine.

— P. LACOUR, docteur en médecine.

— F. MOUISSET, médecin des hôpitaux.

15 Janvier 1890. E. ADENOT, docteur en médecine.

26 Mars 1890. ANNEQUIN, médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire des Colinettes.

— E. BARRAL, chef du laboratoire de la clinique médicale.

— L. CATRIN, répétiteur à l'École de santé militaire.

— LEMOINE, répétiteur à l'École de santé militaire.

— F. RABOT, médecin des hôpitaux.

MEMBRES ADJOINTS

25 Juillet 1888. Chaintre, interne des hôpitaux.
— Orcel, —
27 Mars 1889. Audry (Charles), —
— Proby, —
— Sigaud, —

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE	au Havre.
—	HUGUES	à Nice.
29 Octobre 1862.	CARRE...........	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET	à Givors.
27 Mai 1863.	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET.........	à Vienne.
23 Décembre 1863.	TALICHET........	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE...........	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA.........	à Marche-les Écaussines
—	CHEVANDIER......	à Die.
8 Novembre 1865.	BONHOMME	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.......	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL	à Paris.
14 Mars 1866.	RONDET..........	à Miribel.
4 Juillet 1866.	BOUYER	à Cauterets.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI.......	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY...........	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI...........	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL...........	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD........	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. MÉNARD.......	à Feurs.
—	RICHELOT	à Paris.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET........	à Roanne.
5 Avril 1871.	MACARIO	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.........	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.........	à Cannes.
—	MASSOT	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.

6 Mars 1878.	Chavanis	à Saint-Étienne.
3 Juillet 1878.	Carle...........	à Montélimart.
—	Grellety	à Vichy.
22 Janvier 1879.	Peuch...........	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	Courjon	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	Cassin...........	à Avignon.
—	Franck..........	à Paris.
26 Janvier 1881.	Hugonard........	à Morestel.
23 Novembre 1881.	Hortolès	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	Montaz	à Grenoble.
6 Juin 1883.	Jacob	à l'armée.
23 Juillet 1883.	Guermonprez	à Lille.
16 Janvier 1884.	Duchamp	à Saint-Etienne.
27 Février 1884.	Claudot	à l'armée.
26 Mars 1884.	Borel	à Chabeuil.
—	Bouzol	au Cheylard.
—	Rames	à Aurillac.
30 Juillet 1884.	Moncorvo........	à Rio-Janeiro.
31 Décembre 1884.	Paulet..........	à Montpellier.
4 Mars 1885.	Guinand.........	à Saint-Étienne.
28 Octobre 1885.	Boinet	à l'armée.
7 Avril 1886.	Deligny.........	à Saint-Gervais.
—	Stœber..........	à Nancy.
13 Octobre 1886.	Gayat...........	à Saint-Raphaël.
—	Quioc	à Dijon.
2 Mars 1887	Vergely.........	à Bordeaux.
6 Juillet 1887.	Atlée	à Philadelphie.
—	Snyers..........	à Liège.
7 Mars 1888.	Fiessinger.......	à Oyonnax.
—	Laurencin	à Cluny.
—	Trossat	à Chalon-sur-Saône.
11 Juillet 1888.	Montagnon	à Saint-Étienne.
25 Juillet 1888.	Delastre........	à Brides.
19 Décembre 1888.	Ed. Blanc	à Saint-Étienne.
27 Mars 1889.	Figuet	à Vienne.
26 Mars 1890.	Chabannes.......	à Vals.
—	Senebier	à Mens.

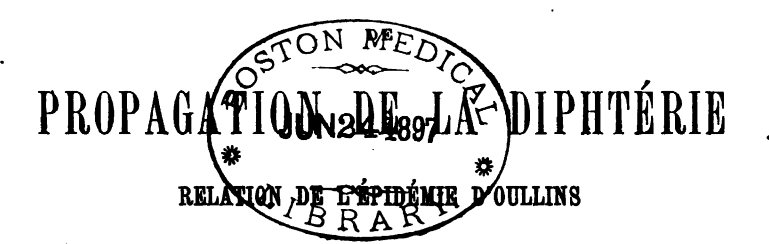
MEMBRES DÉCÉDÉS DANS L'ANNÉE

A. Favre (fondateur), 7 juin 1889.
L. Meynet (fondateur), 18 août 1889.
Masson (membre correspondant), en 1889.
D. Mollière (membre titulaire), 19 janvier 1890.

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

DES CONDITIONS



PROPAGATION DE LA DIPHTÉRIE

RELATION DE L'ÉPIDÉMIE D'OULLINS

PAR LE Dr L. BARD

La diphtérie a pris, dans ces derniers temps, une extension graduelle si considérable, qu'elle est aujourd'hui la maladie épidémique qui cause, en France, le plus grand nombre de décès. Pour 1886, la statistique du ministère du Commerce indique pour 210 villes au-dessus de 10.000 habitants :

4838 décès de diphtérie.
4334 — de fièvre typhoïde.
3229 — de variole.

Et cependant « il n'est pas de maladie épidémique sur laquelle nous possédions moins de renseignements au point de vue de ses conditions de propagation. » Ainsi s'exprimait devant la Société de médecine publique, dans sa séance du 23 mai 1888, M. le professeur Brouardel, président du Comité consultatif d'hygiène publique de France (1). Il terminait en demandant à la Société la nomination d'une Commission d'enquête sur les causes qui président au développement des épidémies de diphtérie.

Personne ne nie plus aujourd'hui la contagion de la diphtérie; mais on ne lui fait jouer qu'un rôle secondaire dans la propagation des épidémies : on accorde l'influence pré-

(1) *Revue d'hygiène*, 1888, p. 494.

pondérante à la dissémination par l'atmosphère des germes infectieux. Depuis quelques années on précise davantage; on accuse les fumiers d'être le principal réceptacle et le lieu de pullulation du parasite; les fumiers seraient ensemencés le plus souvent par l'intermédiaire des volailles, des pigeons ou des autres oiseaux de basse-cour, atteints eux-mêmes de diphtérie.

On comprend toute l'importance de ces études étiologiques; de la solution adoptée dépend le choix des mesures prophylactiques à déterminer; et de la vérité des conclusions dépend l'efficacité des moyens employés. La prophylaxie de la diphtérie est un des problèmes les plus importants à résoudre parmi ceux qui s'imposent aujourd'hui à l'hygiène publique.

On est trop enclin, en ce moment, à demander à l'expérimentation la solution directe des problèmes que soulève l'étude des maladies infectieuses. Elle n'est peut-être pas un guide aussi fidèle qu'on pourrait le croire au premier abord; l'observation directe des faits reste encore la base indispensable et la plus sûre de l'épidémiologie. Mais ce n'est guère que dans les épidémies rurales qu'il est possible d'isoler les diverses causes pathogènes; c'est là que leur influence se dégage le plus facilement des enquêtes bien conduites. On sait que pendant les derniers mois de 1888 a éclaté à Oullins, aux portes de Lyon, une épidémie de diphtérie assez importante par le nombre et par la gravité des cas observés. Cette épidémie, apparaissant à l'improviste dans un quartier bien limité et depuis longtemps épargné par la maladie, présentait des conditions favorables pour chercher à élucider les conditions de propagation du mal.

A cet effet, j'ai entrepris sur cette épidémie une enquête minutieuse, dont les résultats ne sont pas restés infructueux, et permettent d'établir des conclusions d'une certaine importance. Je suis allé moi-même sur le théâtre de l'épidémie examiner les lieux et interroger les parents des malades pour recueillir les renseignements nécessaires. Si j'ai pu mener à bien cette enquête assez difficile, je le dois pour la plus

grande part au concours zélé et infatigable de mon collègue et ami le docteur Beauvisage, conseiller municipal d'Oullins. Je le dois aussi au concours que nous avons rencontré auprès de nos confrères qui exercent la médecine à Oullins. MM. les docteurs Dublassy, Dupuy et Duzéa ont mis la plus grande complaisance à nous signaler les malades qu'ils avaient soignés et à nous communiquer les renseignements dont ils pouvaient disposer. Je dois dire aussi que nous avons rencontré, auprès de la population du quartier et des parents des malades, la meilleure bonne volonté pour nous aider dans notre tâche.

Dans la première partie de ce travail, nous ferons la relation de l'épidémie d'Oullins et nous tirerons les enseignements qu'elle comporte par elle-même ; nous consacrerons ensuite une seconde partie à résumer rapidement l'état actuel de la question, à préciser les conclusions qui résultent pour nous de cette étude et à indiquer les mesures prophylactiques qui nous paraissent devoir être les plus efficaces.

I. — Relation de l'épidémie d'Oullins.

Le premier cas de diphtérie a été observé à la Saulaie, par le docteur Dublassy, le mardi 18 septembre. Depuis cette époque, des cas multiples se sont succédé et l'épidémie persiste encore aujourd'hui. Après avoir présenté une diminution notable en décembre, elle paraît reprendre depuis le milieu de janvier une intensité et une gravité nouvelle. L'étude qui va suivre portera principalement sur la première partie de cette épidémie, depuis son origine au milieu de septembre jusqu'à la fin de novembre.

Nous verrons par la suite pourquoi nous avons arrêté notre enquête à cette date. Grâce au concours empressé de tous, nous avons pu retrouver *tous* les cas qui ont eu lieu ; et c'est sans doute à cela que nous devons la précision des résultats obtenus. A plusieurs reprises des investigations minutieuses nous ont permis de retrouver des cas oubliés ou passés inaperçus par suite du départ des malades. A coup

sûr il nous serait impossible d'affirmer que quelques cas bénins, ignorés des médecins, ne nous aient pas échappé ; le fait nous paraît bien improbable, et n'aurait d'ailleurs qu'une importance très secondaire comme on le verra par la suite.

Pendant ces deux mois et demi, l'épidémie est restée limitée au quartier des Saulaies. Chez la plupart des malades, la diphtérie a donné naissance à des angines malignes, souvent les fosses nasales ont été envahies ; les localisations laryngées n'ont pas fait défaut non plus ; la trachéotomie a été rarement pratiquée, toujours suivie de mort. Je n'insiste pas davantage sur les caractères nosologiques de la maladie, aujourd'hui bien connus, et qui n'ont rien présent de spécial dans cette épidémie. J'ai concentré toute mon attention sur le côté étiologique.

Cette première période de l'épidémie comprend 29 cas, dont 16 ont entraîné la mort. Avant d'entrer dans l'exposition détaillée et dans la discussion des faits, nous allons brièvement indiquer, en leur donnant un numéro d'ordre, les cas observés.

1. *Laurence D...*, 8 ans 1/2, tombe malade le lundi 17 septembre, vue par le médecin le mardi 18. N'avait pas quitté Oullins ; habite rue du Bac, une maison isolée ; ses parents tiennent un restaurant, dans lequel a lieu un marché le dimanche. A été admise à l'école de filles, le jour de l'ouverture, le *9 octobre*, mais n'y est restée que deux heures ce jour-là ; y est retournée le *15 octobre* ; y a passé la matinée avec sa sœur Claudia non malade ; à ce moment elle a un frère et une sœur encore malades. Le même soir, elle quitte Oullins, pour aller dans une localité du département de l'Isère (Chana).

2. *Mathieu B...*, 3 ans et 7 mois, *mort* le 22 septembre. La date du début n'a pu être bien précisée ; il a été vu par le médecin après la précédente, et aurait été malade après elle. Deux frères plus jeunes n'ont pas été atteints, bien que l'un d'eux n'en ait été séparé que la veille de la mort. Habite la maison Ramel, située en face de la maison D.... de l'autre côté de la rue du Bac. Le logement, qui est situé au rez-de-chaussée, présente des dispositions particulières sur lesquelles nous reviendrons. S'amusait ordinairement dans la rue, souvent avec la malade précédente, sans qu'un souvenir précis permette de fixer la date du contact.

3. *Marie R...*, 10 mois, *mort* le 25 septembre, habite la même maison que le précédent ; est tombée malade deux ou trois jours après lui. La

mère se rappelle qu'elle est allée, portant son enfant sur les bras, causer avec la mère de l'enfant 2, alors que celui-ci, déjà malade, était présent ; mais on ignorait encore la nature de la maladie.

4. *Adèle M...*, 20 mois ; *morte* le 26 septembre, après quatre jours de maladie ; habite avenue des Saulaies. La mère, portant son enfant sur les bras, s'est arrêtée pour causer avec une locataire de la maison Ramel, qui portait l'enfant 3, déjà malade. La conversation a eu lieu en plein air, devant la maison ; on s'est occupé du petit malade qui souffrait « des dents », disait-on. La mère ne peut préciser le jour où ce contact a eu lieu ; son enfant est tombée malade peu après.

5. *Paul M...*, 4 ans, frère de la précédente ; s'est mis au lit le lendemain de l'enterrement de sa sœur. La mère, découragée par la mort du premier, l'a soigné seule sans faire appeler de médecin. Après trois semaines de maladie il a guéri et a commencé à sortir et à s'amuser dehors ; mais il n'est rentré à l'école maternelle que le *29 octobre,* 34 jours environ après le début de la maladie.

6. *Jean D...*, 13 ans, frère de la malade 1, *mort* le 9 octobre après quinze jours de maladie. Sa sœur avait été isolée dans une chambre du premier étage, relativement écartée ; mais on a appris plus tard qu'il s'était introduit en cachette auprès de sa sœur pour s'amuser avec elle et lui porter des pommes.

7. *Flavie D...*, 3 ans, sœur des nos 1 et 6 ; les dates de la maladie sont peu précises, on sait seulement qu'elle aurait été guérie le lendemain du jour où le suivant est tombé malade, c'est-à-dire le 15 octobre. Les deux malades 1 et 6 avaient été isolés, comme il a été dit plus haut, pendant la durée de leur maladie ; mais dès sa guérison le no 1 avait repris sa vie commune avec ses frères et sœurs, dès les premiers jours d'octobre.

8. *Jules D...*, 4 ans 1/2, frère des précédents (1, 6 et 7), *mort* le 29 octobre. Était tombé malade le 14, l'angine du début avait guéri ; a présenté plus tard un exanthème scarlatiniforme et est mort albuminurique et éclamptique. Était en contact avec sa sœur convalescente.

9. *Félicie N...*, 14 mois ; a guéri, renseignements peu précis. Habite assez loin des précédents, près de la tannerie Ullmo. Le début aurait eu lieu vers le 10 ou le 12 octobre, la guérison vers le 24 ; a été emmenée de bonne heure hors d'Oullins. A un frère de 4 ans 1/2, qui allait à l'école maternelle ; il y a été présent du 9 au 12, puis absent du 13 octobre au 12 novembre. Il a été lui aussi un peu malade, mais on ne croit pas que ce soit de la même maladie. Son absence prolongée est due à ce qu'il avait été emmené à la campagne. Il a été impossible d'obtenir des renseignements plus précis. L'enquête a été un peu tardive, ce cas ne nous ayant pas été signalé tout d'abord par le médecin qui le considérait comme un *cas de nature douteuse.*

10. *Blanche S...*, 6 ans, *mort* le 21 octobre. Élève de l'école de filles

où elle est venue le *15 octobre* pendant la matinée ; elle est rentrée chez elle « gelée de froid » et n'est pas revenue le 16.

11. *Marie E...*, 7 ans, *morte à la Charité le 31 octobre*; habite rue de la Gare, 19, en dehors du quartier des Saulaies, au delà du chemin de fer qui en forme la limite. Était élève de l'école de filles du groupe scolaire des Saulaies, bien qu'elle habitât en dehors de la circonscription de ce groupe. Aurait été malade dès le 26 au soir ; première visite du médecin le 28.

12. *E...*, 18 mois, sœur de la précédente, *morte* le 4 novembre. Elle avait été envoyée à Givors pour l'isoler de sa sœur ; mais elle est tombée malade le jour même de son arrivée et a été rapportée à Oullins. Deux autres enfants isolés de bonne heure sont restés indemnes.

13. *Etienne F...*, 5 ans, *mort* le 6 novembre. Habite une maison isolée (platte) au milieu de la Saulaie elle-même, sur le bord du Rhône. Élève de l'école maternelle, où il était présent le *29 octobre* pour la dernière fois.

14. *Marius C...*, 5 ans, fils de la femme de service de l'école maternelle, où il est venu le *29 octobre* pour la dernière fois. Malade du 30 octobre au 10 novembre. Pendant cette période sa mère a continué à faire le service de l'asile, un congé qu'elle demandait lui ayant été refusé par le secrétaire de la mairie (remplacé depuis). Un frère de 7 ans a été envoyé hors d'Oullins dès le début de la maladie de son frère et est resté indemne. Marius C..., convalescent, a été admis à l'école le *10 novembre*; mais, nous a-t-on dit, il était tenu à l'écart, et restait le plus souvent à la cuisine à côté de sa mère !

15. *Joséphine P...*, 6 ans, élève de l'école de filles, où elle a cessé de venir depuis le mercredi 7, a guéri Le lundi *5 novembre*, elle avait passé une partie de l'après-midi à l'école maternelle, appelée par la directrice pour faire rester tranquille sa petite sœur, Marguerite P..., âgée de 3 ans, venue ce jour-là à l'école pour la première fois. Dès qu'on s'est aperçu de la maladie de Joséphine, on a éloigné Marguerite, et celle-ci est restée indemne.

16. *Pierre K...*, 4 ans, est venu à l'école maternelle le *10 novembre* ; il est parti *guéri* pour Saint-André-le-Gaz le 18. Un frère (Marius), plus âgé que lui, est allé à l'école de garçons jusqu'au 17, n'a pas été malade.

17. *Héloïse M...*, 6 ans, élève de l'école de filles, est venue le *10 novembre*, absente dès le 12, *morte* le 18. Elle avait à l'école maternelle une petite sœur qu'elle allait y prendre à la sortie.

18. *Jean-Baptiste M....*, 7 ans, frère de la précédente; *mort* le 19 novembre. Élève de l'école de garçons, où il est venu jusqu'au 16, inclusivement, étant déjà malade.

19. *Marie M...*, 3 ans, sœur des précédents, élève de l'école maternelle, où elle est encore venue le 16, déjà malade depuis deux ou trois jours. Envoyée à la Charité le 20 novembre, elle en est sortie guérie le 30, et

est revenue à cette date habiter à Oullins la partie haute de la ville.

20. *Edouard M...*, 10 ans, frère des trois précédents, venu à l'école de garçons, malade déjà, jusqu'au 17, transporté le 20 novembre à la Charité, où il est *mort* le 23.

21. *Clotilde P...*, 5 ans et demi, malade le 16, guérie. Était venue à l'école maternelle jusqu'au *15 novembre* inclusivement.

22. *Constance P...*, 4 ans, sœur de la précédente; élève de l'école maternelle, où elle est venue également jusqu'au 15. Malade deux ou trois jours après sa sœur, *morte* le 29 novembre. Un frère d'un an resté indemne.

23. *C. B...*, âgé de 6 ans, enfant du garde-barrière du chemin de fer. Est venu à l'école maternelle jusqu'au *17 novembre*, guéri dès le 29.

24. *Maxime G...*, 5 ans, *mort* le 20 novembre. Habite à la Mulatière, rue des Ateliers, mais avait été admis à l'école maternelle de la Saulaie, où il est venu jusqu'au 17 inclusivement, déjà malade ce jour-là.

25. *Juliette R...*, 4 ans, a été un peu malade et a guéri. Habite rue de la Gare, 30; est venue à l'école maternelle jusqu'au *17 novembre*.

26. *Rosa R...*, 8 ans, sœur de la précédente, *morte* le 25 novembre. A commencé à souffrir de la gorge le *19 novembre*, s'est plaint à des camarades de classe; est encore revenue à l'école de filles le mardi 20.

27. *Adrienne D...*, 4 ans, *morte* le 27 novembre; habite rue des Saulaies, élève de l'école maternelle, où elle est allée jusqu'au *19 novembre* inclusivement.

28. *P...*, âgée de 12 ans; élève de l'école de filles, où elle est allée jusqu'au *19 novembre*, guérie vers le 24.

29. *Louise B...*, âgée de 7 ans, élève de l'école de filles, où elle est allée jusqu'à la fin; mais est tombée malade dès le lendemain 22 novembre. A guéri, mais après une convalescence traînante. A eu de l'albuminurie, de l'anasarque, et la guérison n'est guère survenue qu'après le 15 décembre.

Là s'arrête la première période de cette épidémie. Le 22 novembre on se décide à fermer le groupe scolaire des Saulaies. Si le nombre des malades décroît un peu, l'épidémie n'en continue pas moins à s'étendre. A ce moment les cas deviennent plus bénins et la mortalité diminue. En septembre et octobre, les 11 premiers cas fournissent 7 morts, soit près de 64 °/₀. Pendant le mois de novembre, nous trouvons 18 cas, avec 9 morts, soit 50 °/₀. Nous avons encore rassemblé tous les cas observés en décembre, mais sans poursuivre sur eux notre enquête étiologique; pendant ce mois on ne relève que 9 cas, dont 2 morts seulement, soit 22 °/₀. La mor-

talité moyenne jusqu'au 1er janvier est en somme de 18 morts pour 38 cas, soit de 47 °/₀.

Dans le courant de janvier, de nouveaux cas se sont produits; nous avons connaissance de 8 décès, répartis du 5 au 22 janvier; mais nous n'avons pas recherché le nombre des cas suivis de guérison et nous ne pouvons indiquer aucun chiffre de mortalité.

Pendant les trois premiers mois la partie haute de la ville a été complètement préservée, malgré les relations incessantes qui l'unissent au quartier des Saulaies. Dans la seconde quinzaine de décembre, on a observé cependant un petit foyer de 4 cas, qui se rattache à l'épidémie qui nous occupe. Voici les renseignements que nous avons recueillis sur ce foyer :

I. *Thérèse C...*, 8 ans, domiciliée dans le haut d'Oullins, 52, Grande-Rue,; élève de l'école communale de filles, où elle est allée jusqu'au 17 décembre; malade du 18, *morte* le 22 décembre. Le père est employé à la tannerie Ullmo, à la Saulaie; il s'est trouvé en contact avec des parents des malades, mais n'est allé en voir aucun.

II. *Alphonse P...*, 5 ans, habite Grande-Rue, 85; malade du 19 décembre, guéri. Il allait à l'école maternelle communale, tenue par des sœurs tout au haut d'Oullins, assez loin des écoles précédentes. Le père est conducteur de tramways. Il ne se rappelle pas avoir conduit d'enfant malade dans sa voiture.

III. *Marius T...*, 3 ans 1/2; *mort* le 30 décembre. Il habitait rue Victor-Hugo, 35, est élève de la même école maternelle que le précédent; il y est allé jusqu'au 19, et tombe malade le 20.

IV. *Alphonse T...*, 1 an, frère du précédent, malade après son frère, a guéri.

Aucun cas nouveau ne s'est produit depuis cette époque dans la partie haute de la ville. En joignant ces quatre cas aux précédents, on trouve au total pour l'épidémie d'Oullins, du 17 septembre au 1er janvier, 42 cas dont 20 morts, soit près de 48 °/₀.

1° *Origine de l'épidémie.*

Lorsque l'épidémie a éclaté à la Saulaie, au milieu de septembre, la maladie n'y avait pas été observée depuis long-

temps déjà. Les médecins, les autorités et la population se montraient unanimes à en accuser les conditions hygiéniques locales, et, en particulier, d'importants travaux de voirie qui avaient été exécutés pendant l'été dans ce quartier. Telle était au début la conclusion de tous les rapports qui avaient été adressés au service des épidémies. M. le professeur Perroud, inspecteur des épidémies de Lyon, ayant dû quitter Lyon temporairement pour raison de santé, m'a prié vers la fin de novembre d'assurer l'intérim de ce service. C'est alors que, mal renseigné par des documents contradictoires et peu précis, je suis allé sur les lieux commencer une enquête personnelle.

Assurément, s'il suffisait, pour donner naissance à une épidémie de diphtérie, de réunir sur un même point les causes les plus évidentes d'insalubrité, il n'y aurait pas à chercher bien loin l'origine de celle d'Oullins. Le quartier de la Saulaie est situé sur les bords du Rhône, au voisinage et au-dessous de l'embouchure de l'Yzeron. Les eaux de ce dernier sont à la fois stagnantes et remplies d'immondices de toutes sortes. Le sol est très humide, exposé à toutes les infiltrations, nullement drainé ; les eaux pluviales et les eaux ménagères s'écoulent comme elles peuvent, aussi mal que possible, le niveau du quartier étant généralement en contrebas de la rive du fleuve. La population est à peu près exclusivement ouvrière, entassée dans des logements insuffisants.

Mais l'hygiène n'en est plus aujourd'hui à se contenter de causes banales d'insalubrité pour expliquer la genèse d'une épidémie ; elle cherche avec raison des causes spécifiques. Les constatations précédentes n'avaient qu'une valeur très secondaire ; nous nous sommes efforcés de serrer la question de plus près.

Au début de l'épidémie, on trouve deux cas presque simultanés, ceux de Laurence D... et de Mathieu B..., les autres sont manifestement postérieurs. Un premier point, des plus importants, était de savoir si ces deux cas avaient puisé la maladie à une source commune, ou si l'un d'eux avait transmis son affection à l'autre. Ils logaient dans la même rue,

tous les deux au rez-de-chaussée, dans des maisons situées à peu près vis-à-vis ; les enfants s'amusaient souvent ensemble dans la rue. Ces données apportaient à la contagion une certaine probabilité, mais elles pouvaient s'accorder en somme aussi bien avec une hypothèse qu'avec l'autre. Les parents se connaissaient à peine, et n'avaient pas remarqué la coïncidence des dates ; ils ne pouvaient rien préciser. Fort heureusement les enfants avaient été soignés tous les deux, par le même médecin, le docteur Dublassy, qui a pu nous renseigner sur ce point ; c'était la jeune Laurence D... qui avait été la première atteinte, l'autre avait suivi à intervalle très rapproché. Nous avons pu retrouver la première ordonnance faite au premier cas, elle portait la date du 18 septembre ; l'enfant était souffrante depuis la veille. Le début a pu être ainsi rigoureusement précisé, il a eu lieu le *lundi* 17 *septembre.* Le second cas procédait du premier, par contagion directe, survenue dès le premier jour de la maladie.

Restait à trouver l'origine du premier cas. Sur ce point nous n'avons pas pu recueillir de donnée absolument certaine ; mais de fortes présomptions militent en faveur d'une importation par l'intermédiaire d'une contagion directe ou médiate. Nous allons exposer brièvement comment nous sommes arrivés à cette conviction, et sur quelles bases on peut l'établir.

Notre attention avait été attirée, comme nous l'avons dit plus haut, sur des travaux de voirie exécutés au cours de l'été à la Saulaie. Jusque-là les rues de ce quartier n'étaient ni classées ni entretenues ; cet été elles ont été l'objet de remaniements importants. Sur certains points, et notamment dans la rue du Bac et la rue Ramel, l'abaissement du niveau de la chaussée a atteint 50 centimètres. Le remblaiement a été effectué, pour la plus grande part, avec du gravier emprunté au lit du Rhône, à une certaine distance d'Oullins, dans un terrain souvent inondé. Ces travaux ont été effectués, bien entendu, sans aucune précaution particulière ; le sol qui a été ainsi remué était couvert d'immondices et de résidus de toute sorte. Il n'est pas douteux qu'il n'y ait eu là, pendant

toute la durée de ces travaux, une cause puissante d'insalubrité. On peut même supposer, mais sans preuve directe, que ce sol contenait des germes pathogènes multiples au nombre desquels pouvaient figurer ceux de la diphtérie.

Tout porte à croire néanmoins que ce n'est pas là la cause cherchée. La partie principale et dangereuse de ces travaux a été exécutée au mois d'août, et le premier cas n'apparaît que le 17 septembre, ce qui constitue déjà une présomption. De plus, et c'est là assurément un argument capital, une cause massive comme celle-là aurait dû déterminer par elle-même un certain nombre de cas plus ou moins simultanés ; on ne la comprend pas limitant son rôle au seul cas initial, comme le fait est arrivé à Oullins.

Dans le premier rapport adressé à la Préfecture, la Mairie attirait l'attention sur une bergerie située en face du groupe scolaire au bout de la rue Ramel. Il existe là, en effet, une petite bergerie qui contenait, à cette époque, une douzaine de moutons environ. Le sol est couvert d'un fumier qu'on n'enlève guère que trois ou quatre fois par an. Elle n'est ni mieux, ni plus mal tenue que les établissements analogues. Aucune maison ne la touche, mais elle est située à l'angle de deux rues. Elle est construite simplement en planches à claire voie ; rien ne protège son voisinage contre les poussières qui peuvent en émaner.

Malgré la tendance qu'on a aujourd'hui à accuser les dépôts de fumier en cas d'épidémie de diphtérie, là n'est pas encore la cause cherchée. Cette bergerie existe dans les mêmes conditions depuis plusieurs années. Rien ne prouve que ces fumiers aient été infectieux ; à supposer qu'ils le fussent, on ne comprendrait pas que leur action se soit bornée à produire un seul cas. De plus, cette bergerie est située loin des maisons dans lesquelles sont survenus les premiers cas ; si elle avoisine l'école, il ne faut pas oublier que celle-ci n'a été ouverte que le 9 octobre. A cette époque, les sept premiers cas s'étaient déjà produits, et si plus tard l'école devient un foyer de contagion, la cause réelle en est facile à déterminer, et elle est tout autre.

Les eaux de l'Yzeron pouvaient aussi être suspectées ; plus tard on a signalé spécialement au Conseil d'hygiène l'insalubrité qui résultait pour la ville de l'existence d'un dépôt de fumiers et de balayures sur les bords de cette rivière. Quelque insalubre que puisse être l'Yzeron, il n'est pour rien dans cette épidémie. Un certain nombre de maisons sont construites sur la rive elle-même, et, sur certains points, surplombent le courant ou les boues qui le limitent. Aucun cas ne s'est développé dans les maisons voisines de l'Yzeron, à la Saulaie. Par contre deux cas (11 et 12) ont été observés dans l'une d'elles, située en dehors de la Saulaie, dans la ville proprement dite. Ces cas se rattachaient par contagion à l'épidémie de la Saulaïe, ils sont restés isolés et n'ont exercé aucune influence autour d'eux.

En somme, malgré leur importance relative dans ce quartier, les causes banales d'insalubrité ne paraissent avoir joué aucun rôle dans la genèse de l'épidémie ; nous verrons par la suite qu'elles sont restées également sans influence sur sa propagation.

Restaient à passer en revue les causes spécifiques possibles. L'origine aviaire pouvait être d'autant plus volontiers invoquée, *à priori*, que les poulaillers sont nombreux à la Saulaie. Les premières constatations ne laissaient pas que d'être, à un examen superficiel, favorables à cette manière de voir. La maison habitée par la première malade est un restaurant ; il n'a pas de pigeonnier, mais il possède un petit poulailler, situé à l'air libre, au fond d'une cour, assez loin de la maison. Nous ne saurions nous contenter de constater que la diphtérie s'est produite *à côté* d'un poulailler ! En réalité, l'enfant qui a été malade la première ne s'occupait pas de lui ; les poules qui y avaient séjourné, étaient là depuis longtemps, il est vrai qu'elles ne se faisaient pas faute de se mêler à celles du voisinage. Au moment de notre visite, le début était déjà ancien, quelques-unes avaient été sacrifiées dans l'intervalle ; on nous a formellement affirmé qu'aucune d'elles n'avait été malade à aucun moment.

Le logement habité par le second malade présentait une disposition particulièrement favorable à une contagion par les volailles. Ce logement est situé au rez-de-chaussée, mais on y accède de la rue par trois marches ; au-dessous de la plus élevée s'ouvre un soupirail donnant accès dans une cave, dans laquelle est précisément installé un poulailler qui appartient à un locataire voisin. Par là passent incessamment les poules de la maison et sans doute aussi celles du voisinage, qui viennent les visiter ; des plumes dispersées sur les parois de l'orifice assez bas trahissent dès l'abord ces migrations. Il est permis de supposer que l'enfant B..., encore jeune, était souvent assis sur ces marches et qu'il a dû plus d'une fois caresser les poules au passage.

Là s'arrêtent les suppositions permises, d'autant plus que l'enfant B... n'a été atteint que le second. Le propriétaire du poulailler a montré la plus grande complaisance à nous renseigner ; ses réponses concordaient d'ailleurs avec celles des parents du malade. Il n'a pas eu de poules qui soient venues du dehors ; toutes celles qui s'y trouvent lui appartiennent depuis plusieurs années ou sont nées chez lui. Aucune n'a été malade ; depuis le mois de septembre, trois poules avaient été mangées, et étaient toutes trois très bien portantes. Il s'est prêté de très bonne grâce à rassembler ses poules pour les soumettre à l'examen de M. Beauvisage, aucune d'elles ne présentait de signes de pépie.

Assurément nous n'avons pas pu entreprendre l'exploration minutieuse de tous les poulaillers du voisinage ; mais, à nos questions réitérées, on a répondu unanimement qu'aucune épizotie n'avait eu lieu, et, notamment, qu'on n'avait nulle part signalé de pépie chez les volailles. Il en a été d'ailleurs ainsi pendant tout le cours ultérieur de l'épidémie.

Il résulte de tout ce qui précède que si l'origine aviaire de la diphtérie peut être à la rigueur invoquée ici, comme elle peut l'être presque toujours à la campagne, à titre d'hypothèse, du moins aucune constatation positive ne lui donne un degré quelconque de probabilité.

Il ne restait plus dès lors de plausible que l'hypothèse d'une

importation accidentelle dont la constatation précise nous échappait. Dans ce quartier, et à pareille époque, au milieu de septembre, l'importation est des plus faciles, les sources peuvent en être multiples et variées.

Le lait consommé dans le quartier provient des villages environnants, et même de Lyon, paraît-il ; mais on n'invoque guère les ingesta comme cause de diphtérie.

Le transport des germes par des personnes est infiniment plus probable. C'est là très probablement l'origine réelle de l'épidémie d'Oullins ; toutes les circonstances au milieu desquelles s'est montré le premier cas sont de nature à confirmer cette manière de voir. Le premier cas a débuté un lundi ; comme nous le verrons par la suite, les incubations de 24 heures étant les plus habituelles, c'est le dimanche qui est le jour probable de la contagion. Les parents de Laurence D... tiennent un restaurant ; un marché se tient précisément chaque dimanche chez eux ; de plus nous sommes en été, et les promeneurs y sont nombreux. Nous verrons dans la suite de ce mémoire un fait d'importation analogue de la diphtérie de la Saulaie à Pierre-Bénite, par le père d'un malade, qui a contagionné un enfant dans un restaurant où il s'était attablé quelques instants.

Toutes les présomptions se trouvent en somme réunies pour nous faire conclure à l'importation, comme origine réelle de l'épidémie de la Saulaie. Un enfant convalescent a dû être l'agent d'importation ; à défaut de constatation directe, on ne saurait être aussi précis, mais c'est là l'hypothèse la plus plausible.

2° *Étiologie des cas successifs.*

Nous avons pu nous convaincre que les causes ordinairement invoquées pour expliquer la propagation des épidémies de diphtérie ne trouvaient aucune application à Oullins. L'épidémie a traversé les conditions météorologiques les plus diverses sans en subir aucune influence ; nous ne nous attarderons pas davantage à faire ressortir l'absence totale

d'influence des autres causes d'insalubrité ; rappelons seulement encore une fois que, à aucun moment, il n'y a eu de diphtérie chez les oiseaux de basse-cour.

Une fois en possession de *tous* les cas qui avaient eu lieu depuis le début jusqu'à la fin de novembre, nous n'avons pas tardé à reconnaître que la contagion avait joué le rôle exclusif dans la propagation du mal. Au premier abord l'importance de ce facteur pouvait échapper ; les médecins, qui ont soigné les malades, ne connaissant pas les cas observés par leurs confrères, avaient pu méconnaître son rôle, parce qu'ils ne possédaient pas tous les anneaux de la chaîne. Nous même nous avions relevé d'abord des cas assez nombreux, qui paraissaient isolés et inexplicables ; par la suite une enquête plus complète est venue peu à peu réduire leur nombre, et a permis finalement de les rattacher tous plus ou moins solidement les uns aux autres.

Cette première période de l'épidémie, sur laquelle porte notre enquête minutieuse, s'étend sur deux mois et demi et comprend au total 29 cas. En défalquant le cas initial sur l'origine duquel nous nous sommes déjà expliqué, il restait 28 cas secondaires dont l'étiologie était à débrouiller. Pour 26 d'entre eux nous avons pu non seulement établir la filiation précise, mais encore retrouver, pour chaque cas le sujet contagionnant, et pour la plupart le jour de la contagion. Pour les deux autres (nos 9 et 11) la contagion est très probable, mais la confirmation étroite de cette hypothèse fait défaut.

Dans la grande majorité des cas l'incubation était à peu près de 24 heures ; les premiers symptômes de la maladie apparaissaient dès le lendemain du jour où la contagion s'était effectuée. La rapidité même et la constance de ce délai constituent des conditions très favorables pour les recherches étiologiques.

Nous avons constaté d'autre part que la diphtérie est contagieuse dès le début de la maladie et pendant une longue durée dans la convalescence.

Quand la contagion s'est produite à l'école, il est arrivé

souvent que l'enfant atteint était absent dès le premier jour de sa maladie, c'est-à-dire dès le lendemain de la contagion; souvent aussi il continuait à venir à l'école un jour ou deux, déjà souffrant, et malheureusement aussi déjà contagieux. Ces premières données étaient nécessaires pour suivre les développements sommaires dans lesquelles nous allons entrer.

Nos 28 cas secondaires peuvent être divisés au point de vue étiologique en plusieurs séries : 26 fois le contact dangereux a pu être précisé, 2 fois il n'a pu être que sérieusement soupçonné. Sur les 26 premiers faits, 25 fois il y a eu contact direct du contagionnant et du contagionné ; une seule fois c'est une contagion médiate qui est intervenue.

Sur les 25 contacts directs, 10 ont eu lieu dans la famille de frère à frère, 3 par des relations de voisinage, et 12 à l'école. Nous allons passer rapidement en revue ces diverses séries.

Contacts dans la famille. — Cas 5 ; 6, 7, 8 ; 12 ; 18, 19, 20 ; 22 ; 26. Ils portent sur 6 familles, dont 2 ont compté chacune trois cas de contagion intérieure, c'est-à-dire 4 malades ; les 4 autres n'ont eu qu'un seul cas intérieur, c'est-à-dire 2 malades. Cette série n'appelle pas de longs développements, l'influence du contact est suffisamment démontrée ici ; il est facile de voir par le rapprochement des dates des divers cas que c'est presque toujours dès les premiers jours de la maladie que la contagion a eu lieu. Seuls les cas, 7 et 8, ont été contagionnés tardivement par leur sœur déjà guérie, et qu'on avait pour cela, cessé d'isoler. Jamais nous n'avons eu à constater l'apparition tardive de la diphtérie dans la famille, c'est-à-dire sans la *présence* actuelle d'un malade ou d'un convalescent.

Contacts par relations de voisinage. — Cas 2, 3 et 4. La contagion a toujours eu lieu ici dès le debut de la maladie, alors que le diagnostic n'était pas encore précisé. Dans ces trois cas la réalité du contact a été formellement établie, comme il résulte des détails que nous avons donnés dans les observations correspondantes.

Contacts à l'école. — Les registres scolaires nous ont permis d'obtenir des renseignements certains et précis sur les dates de présence et d'absence de tous les malades. C'est grâce à ces documents précieux que notre enquête a pu être fructueuse. Cette série est particulièrement intéressante parce que nous avons pu établir dans tous les cas l'existence d'une contagion proprement dite. C'est là un point très important que nous ne faisons que signaler à cette place, nous réservant de faire ressortir par la suite les conséquences qui en résultent. Dans cette série la réalité du contact direct est établie par la constatation précise de la présence simultanée à l'école, le jour où la contagion a eu lieu, du malade secondaire et d'un premier malade capable de le contagionner. Il va de soi que l'on n'avait pas besoin de chercher plus loin la preuve de la probabilité d'un contact direct. Nous avons pu constater de plus que les sujets atteints étaient très rarement les voisins de bancs des sujets contagionnants. C'est là un second fait presque aussi important que le premier et qui méritera de fixer également notre attention.

Sur les 12 cas de contagion directe à l'école, 3 ont eu lieu à l'école primaire de filles, 9 à l'école maternelle, et aucun n'a été observé à l'école primaire de garçons.

Les 3 *cas de l'école de filles* sont les n[os] 10, 28 et 29.

Le 10 tombe malade le 16, et vient à l'école pour la dernière fois le 15 novembre. Ce même jour nous relevons la présence à l'école de Blanche D..., cas 1, convalescente au 29[e] jour, qui est juste venue ce jour-là, n'a passé que la matinée à l'école, et a quitté Oullins le soir même. Les deux enfants habitent deux maisons assez voisines, et on peut penser qu'elles auront, en quittant l'école, fait route ensemble. Quoi qu'il en soit d'ailleurs le contact a été possible dans l'école.

Les cas 28 et 29 tombent malades à deux jours d'intervalle, la première le 20, la seconde le 22 novembre. A cette date on relève la présence à l'école le 19 et le 20, de Rosa R..., cas 26, déjà malade et se plaignant de sa gorge à ses camarades de classe.

Les 9 *cas de l'école maternelle* se produisent en 4 groupes : ce dont les cas 13, 14 ; 16, 17 ; 21, 23, 24, 25 ; 27.

13 et 14 tombent malades en même temps ; tous deux sont élèves de l'école maternelle ; ce sont les premiers qui soient atteints depuis l'ouverture de l'école qui date du 9 octobre ; ils sont absents dès le 30 octobre ; leur dernière présence est du 29. Ce même jour nous relevons l'admission à l'école pour la première fois de Paul M..., cas 5 ; convalescent de diphtérie, au 34e jour de la maladie.

16 et 17 tombent également malades en même temps ; ils manquent à l'école le lundi 12 novembre ; leur dernière présence est du samedi 10 novembre. Paul M... est toujours présent, mais 11 jours se sont écoulés depuis sa rentrée ; par contre nous relevons ce même jour, 10 novembre, l'admission d'un nouveau convalescent, Marius C..., cas 14, qui n'était qu'au 11e jour de la maladie. On l'avait admis, mais, nous a-t-on dit, peut-être pour s'excuser, on le tenait à l'écart à la cuisine ! en tout cas on peut juger quelle pouvait être la valeur de cet isolement. Le 16 était élève de l'école maternelle, mais le 17 était élève de l'école de filles ; nous n'hésitons pas cependant à rattacher ce cas à l'école maternelle ; en effet, à ce moment, il n'y a à l'école de filles aucune source de contamination possible. De plus, cette enfant a, à l'école maternelle, une petite sœur qu'elle vient prendre à la sortie pour l'emmener, se mêlant ainsi aux élèves de cette école. Ce fait nous montre une fois encore que la sortie de l'école, de même probablement que les récréations, est plus dangereuse au point de vue qui nous occupe que le voisinage pendant les classes.

Quelques jours plus tard, 21, 23, 24, 25 tombent malades à peu près simultanément ; la première est présente pour la dernière fois le 15 novembre, les trois autres le 17. A ce moment à l'école maternelle on peut soupçonner trois sources différentes de contagion. Marius C..., auquel on doit déjà les cas 16 et 17 est toujours présent ; mais du 10 au 15 aucun cas intermédiaire ne s'est produit, et par là cette hypothèse, quoique possible, perd de sa vraisemblance. Une des élèves

de l'école, Marie M..., y est admise bien qu'elle ait à ce moment une sœur malade à la maison (cas 17) et on peut songer à une contagion médiate par son intermédiaire; il y a plusieurs jours déjà, il est vrai, que cette sœur est malade, mais elle a bien pu n'apporter que tardivement des germes infectieux. En réalité c'est bien Marie M... qui est l'agent de la contagion, mais parce qu'elle a été atteinte à son tour (cas 19), parce qu'elle est encore présente à l'école le 16, et qu'elle est à ce moment déjà malade, et par suite apte à contagionner, depuis 2 ou 3 jours.

27 tombe malade deux jours après les précédentes, elle est encore présente le 19 novembre. Marie M... est absente depuis trois jours déjà. Pour voir encore en elle l'agent de la contagion, il faudrait admettre ou bien une incubation prolongée, ou bien l'infection du local et la persistance des germes à l'école. En réalité ni l'une ni l'autre de ces deux hypothèses n'est nécessaire ; trois des enfants de la série précédente sont venus à l'école jusqu'au 17 inclusivement, peut-être déjà malades ; le fait est affirmé au moins pour l'un d'eux, le cas 24. Il est donc certain que là est la source à laquelle le 27 a pris sa maladie. Il est seulement difficile de dire pour elle, avec certitude, quel est celui qui a agi des trois agents possibles de contagion ; toutes les probabilités sont pour le 24, qui a succombé dès le 20, et qui était sûrement malade le 17, le dernier jour de sa présence à l'école.

Là s'arrêtent les cas de contagion à l'école ; on se décide d'ailleurs à en ordonner la fermeture le jeudi 22 novembre, et dès lors cette série fut définitivement close... jusqu'à la réouverture.

Contagion médiate. — Un seul fait peut être attribué à ce mode de contamination, c'est le cas qui porte le numéro 15. Il s'agit d'une élève de l'école de filles qui a été malade le 7 novembre et qui avait passé l'après-midi du 5 à l'école maternelle dans les conditions que nous avons indiquées. A ce moment on relève à l'école maternelle deux sources possibles de contagion : l'une directe, l'enfant Paul M... (cas 5), rentré depuis le 29 octobre ; l'autre indirecte, la femme de

service, mère de Marius C... (cas 14), qui est en ce moment malade à la maison. C'est à cette seconde hypothèse que nous nous sommes arrêtés ; depuis le 29 octobre, jour de l'admission du 5, on ne relève pas de nouveaux cas, ce qui permet de supposer que ce convalescent a cessé d'être contagieux ; de plus la cause qui a appelé à l'école maternelle Joséphine P... est de nature à rendre vraisemblables et prolongés les contacts de cette enfant avec la femme de service. Ils s'agissait d'obtenir la tranquillité d'une petite sœur, désolée d'avoir été envoyée à l'école, et il est probable que la femme de service et la grande sœur avaient dû joindre leurs efforts.

Nous avons d'autant plus volontiers admis l'intervention d'une contagion médiate dans ce cas que, par la suite, nous avons pu relever un autre cas de cette nature tout à fait indiscutable, qu'on retrouvera plus loin.

Contagion incomplètement établie. — Nous rangeons dans cette catégorie les cas 9 et 11, pour lesquels nous n'avons pas pu préciser le lieu et la date du contact. Les circonstances dans lesquelles ces faits se sont produits sont néanmoins de nature à rendre vraisemblable la contagion directe, et à désigner le sujet contagionnant.

La date exacte du début de la maladie du 9 n'a pas pu être exactement précisée par les parents ni par le médecin ; mais les parents se rappellent qu'ils ont envoyé à la campagne un frère plus âgé, élève de l'école maternelle, dès que la nature de la maladie fut connue. Les registres de l'école nous apprennent que ce frère, Hippolyte N..., était présent du 9 au 12 octobre, et qu'il a été absent du 13 octobre au 12 novembre. C'est donc le 12 octobre que la nature de la maladie de son frère a été établie, ce qui le suppose malade probablement du 10, et ce qui porte au 9 octobre le jour probable de la contamination. A cette date il n'y a à la Saulaie que deux malades (5 et 7) et une convalescente (1). La famille N... ne croit avoir vu ni les uns ni les autres ; les deux malades sont au lit à la maison ; ils sont hors de cause, comme agents de contagion directe. Par contre le 1 se promène ; ce même jour 9 octobre est le jour de l'ouverture du groupe

scolaire, 1 y est allé. La mère du cas dont nous recherchons l'origine, a pu en accompagnant à l'école son fils Hippolyte emmener avec elle son plus jeune enfant; et c'est aux abords de l'école que le contact entre les deux sujets a dû avoir lieu.

Pour le 11 la contamination a dû avoir lieu le 24 ou le 25 octobre; la famille E... est arrivée de Givors à la Saulaie depuis peu de temps; elle habite rue de la gare, en dehors du quartier de la Saulaie, elle échappe ainsi aux influences hygiéniques qui auraient pu peser sur ce quartier. Mais leur enfant a été admise au groupe scolaire de la Saulaie, et c'est certainement de ce quartier qu'elle a rapporté sa maladie. A cette date le doute n'est guère possible, il n'y a à la Saulaie qu'un malade (8) retenu au lit, et un convalescent (5) qui a commencé à sortir et à s'amuser dans les rues. Parmi les malades antérieurs il y a bien trois autres convalescents (1, 7 et 9); mais à cette date ils ont tous les trois quitté Oullins pour aller faire ailleurs leur convalescence. C'est donc du cas 5 que doit procéder le 11; mais l'enfant E... est morte, et on ne peut savoir si elle connaissait le 5 et si elle a pu le voir. Un détail rend ce contact possible: Paul M... (5) habite une rue située assez près de l'école, sur le chemin qui conduit de celle-ci à la rue de la gare où habite Marie E...

Comme on vient de le voir, pour les deux derniers cas, on ne peut que formuler des hypothèses, mais telles qu'elles elles sont plus satisfaisantes encore que l'admission de causes mystérieuses, et on ne peut leur refuser, à défaut de certitude, une très grande vraisemblance.

La contagion peut donc être démontrée pour 26 cas sur 28, elle est très probable pour les deux derniers; telle est la conclusion qui ressort de cet examen détaillé de chaque cas. Dès lors toutes les autres causes qu'on eût été tenté d'invoquer n'ont exercé aucune espèce d'influence, aussi bien les poules et les fumiers que les causes banales d'insalubrité. Cette constatation négative prend une grande importance de ce fait que le quartier de la Saulaie présente toutes les mauvaises con-

ditions hygiéniques désirables pour permettre l'ensemencement des milieux extérieurs. Les fumiers n'y font pas défaut, les poules abondent ; malgré tout leur influence sur le développement de l'épidémie a été absolument nulle ; notre enquête a porté sur une durée de deux mois et demi, assurément plus que suffisante pour laisser à toutes ces causes le temps de développer leurs effets, si elles en eussent été capables.

3° *Développement de l'épidémie.*

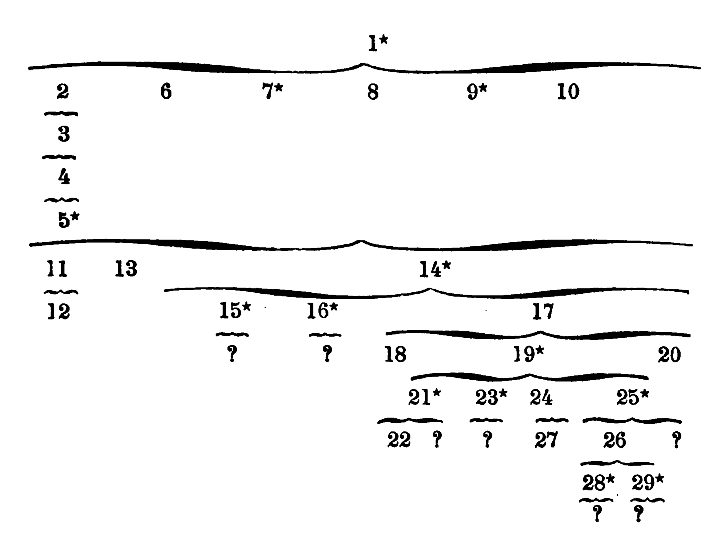
Les résultats de notre enquête nous permettent non seulement d'établir le rôle exclusif de la contagion, mais encore de préciser la filiation des cas ; d'indiquer pour chacun d'eux le sujet qui les a contagionnés, l'époque de la maladie où cette contagion s'est produite, les circonstances dans lesquelles cette contagion a pu réussir. Ce sont là tout autant de données précieuses qui comportent des enseignements multiples et d'une certaine importance.

Tout d'abord nous pouvons nous rendre compte ainsi de la manière dont l'épidémie a procédé, et du mode suivant lequel s'est faite son extension graduelle.

Nous avons figuré ci-dessous, dans un tableau d'ensemble, les relations pathogéniques qui unissent entre eux les divers cas observés ; ce tableau synoptique, dressé à la manière d'un arbre généalogique, indique la filiation des cas successifs. Chaque cas y est représenté par un numéro d'ordre, qui se rapporte presque exactement à son ordre d'apparition, et qui correspond à la relation sommaire que nous en avons donnée plus haut. Les chiffres suivis d'astérisques sont ceux des cas suivis de guérison.

Chaque cas a engendré ceux qui se trouvent au-dessous de lui et dont il est séparé par un trait transversal. Les chiffres qui ne présentent rien au-dessous d'eux sont ceux des cas qui sont restés absolument stériles. Les points d'interrogation placés sous quelques-uns indiquent qu'ils ont pu déterminer des cas qui ne figurent pas dans ce tableau ; ils se

rapportent tous à des malades guéris, restés à la Saulaie, pouvant être encore contagieux à la fin de novembre. Assurément nous ne voulons pas dire par là que tous ont dû donner naissance à des cas secondaires ; il est même fort probable qu'il n'en a rien été et que quelques-uns sont restés stériles, pendant que d'autres continuaient l'épidémie.



Ce tableau permet de suivre d'un seul coup-d'œil la marche de l'épidémie. On y voit que le cas initial a donné naissance à 6 cas secondaires ; sur les six, 5 restent stériles (1), trois morts et deux guéris qui, de bonne heure, sont emmenés hors d'Oullins. Un seul, le 2, continue la série. Il faut arriver au 5 pour trouver une diffusion plus large. Des trois cas qui en naissent, un est encore stérile, un autre cas contagionne sa sœur, et la série s'arrête-là, le troisième seul a trois successeurs. Deux guérissent, et leur postérité, s'ils en ont une, nous est inconnue. Le troisième engendre 3 cas secondaires ; deux sont stériles, un seul continue la série,

(1) Il ne s'agit nullement bien entendu d'une stérilité théorique, d'une *infécondité*, mais simplement d'une stérilité pratique, par défaut de de moyens d'action ou de circonstances favorables, d'une *impuissance*.



mais cette fois avec une déplorable fécondité : 4 successeurs, qui tous ont pu perpétuer la race.

Notre enquête étiologique s'arrête avec le 29e cas, qui a débuté le 22 novembre. Le premier qui est survenu après lui est celui d'un enfant âgé de 5 ans, Francis G..., qui est tombé malade le 29 novembre, et qui contagionne son frère, Michel G..., âgé de 8 ans ; tous les deux succombent. Après eux s'écoule un assez grand intervalle, qui montre que ces deux cas ont été stériles et qui fait espérer un moment que l'épidémie va se terminer. Le 16 décembre on relève un nouveau cas, Louise H... Elle contagionne une de ses sœurs, toutes les deux guérissent. Après elles on constate encore en décembre cinq nouveaux cas ; les frères M..., le frère et la sœur E..., et enfin une dame S... âgée de 30 ans, la seule adulte qui ait été atteinte dans cette épidémie. Tous guérissent.

Le mois de décembre a présenté ainsi une atténuation considérable de l'épidémie, au double point de vue du nombre des cas et de leur gravité. En novembre nous trouvons 18 cas avec 9 morts, en décembre 9 cas et 2 morts. Les 9 cas de décembre se répartissent en 4 séries familiales de deux cas chacune, et un seul cas isolé ; les recherches étiologiques n'auraient eu à porter que sur cinq cas. Nous avons renoncé d'ailleurs à les entreprendre ; la connaissance des faits antérieurs nous avait démontré la puissance contagieuse des convalescents ; à cette époque, le nombre de ces derniers était trop grand à la Saulaie pour qu'il fût possible de faire la part de chacun d'eux et de continuer avec fruit l'enquête des mois précédents.

Quand le 30e cas débute, le 29 novembre, des 29 qui l'ont précédé, 16 sont morts, 4 convalescents ont quitté Oullins (1, 7, 9 et 19) ; deux y sont encore, mais paraissent avoir achevé leur œuvre (5 et 14). Par contre, 7 autres s'y trouvent, déjà convalescents, ou malades qui vont guérir (15, 16, 21, 23, 25, 28 et 29). A aucun moment on ne s'est préoccupé de les retenir à la maison, encore moins de les isoler ; nul ne se défie d'eux, et il y a là plus d'agents de contagion qu'il

n'en faut pour produire les cas que nous avons indiqués.

Pendant les premières semaines, au contraire, le nombre des cas simultanés, qui sont capables de transmettre la maladie par contagion, est toujours assez restreint. L'épidémie ne se développe que lentement, progressivement et en quelque sorte péniblement. Elle n'a rien qui rappelle l'explosion soudaine et l'extension rapide des épidémies de rougeole, par exemple.

La raison de ce fait ressort facilement de notre tableau synoptique; on y voit qu'un assez grand nombre de cas restent absolument stériles, et que les autres ne présentent qu'une fécondité en somme assez restreinte, incomparablement plus faible que celle des autres maladies contagieuses de l'enfance. Cela, bien entendu, sans qu'il intervienne aucune précaution particulière, par le seul fait des mœurs spéciales de la maladie. Notre tableau synoptique met bien en relief ce fait fondamental. Sept de nos cas se rapportent à des malades qui étaient en convalescence et pouvaient être encore contagieux à la fin de novembre ; de ceux-là nous ne pouvons rien dire de précis à ce point de vue spécial ; nous connaissons les cas qu'ils ont contagionné pendant leur période d'invasion ; mais ceux de la convalescence tombent en dehors de notre enquête et nous sont inconnus. De ces sept cas, deux ont déterminé chacun un cas secondaire, les cinq autres sont restés stériles ; mais comme nous venons de le dire, ce ne sont là que des données partielles.

Par contre, il est 22 cas dont nous sommes assurés de connaître la postérité locale tout entière. Sur ces 22 cas, il en est 11, c'est-à-dire la moitié, qui sont restés absolument stériles ; (ces 11 comprennent neuf morts et deux guéris.) Sur les 11 autres, 5 n'ont eu chacun qu'un seul successeur, (ce sont tous des cas de mort), 1 autre, (mort également) en a eu deux, 3, (dont un mort,) en ont eu trois chacun ; 1 (guéri) en a eu quatre, et 1 seul (également guéri), le cas initial, en a eu six. On voit que si la contagion est le facteur exclusif de l'épidémie, du moins elle est, en fait, peu active, et ne peut arriver qu'exceptionnellement et lentement à une diffu-

sion plus large; par contre, malgré ses faibles ressources, elle jouit d'une ténacité suffisante pour perpétuer la maladie.

Comme il était facile de le prévoir, ce sont les cas suivis de guérison qui constituent le principal danger, malgré leur nombre relativement plus faible. Sur les 22 cas dont l'action nous est complètement connue, il y a 16 morts, et 6 convalescents seulement; sur les 16 morts, 9 sont stériles, et les 7 autres n'engendrent ensemble que 10 cas; sur les 6 guéris, 2 seulement sont stériles, et encore ont-ils quitté Oullins d'assez bonne heure pour qu'on puisse supposer que leur stérilité n'a été que locale; les quatre autres ont engendré ensemble 16 cas, soit 4 cas chacun en moyenne.

La même conclusion ressort des données suivantes: sur les 28 cas dont l'étiologie nous est connue, 10 procèdent des cas suivis de mort, et 18 des cas suivis de guérison, et encore ce dernier chiffre est-il notablement trop faible. Au moment où se termine notre enquête, tous les cas de mort ont terminé leur rôle, tandis que, comme nous l'avons déjà dit, sept convalescents restent encore à un stade dangereux, et ont produit ultérieurement d'autres cas secondaires, en nombre indéterminé.

Par suite des difficultés pratiques qui limitent la contagion, la chaîne épidémique se noue difficilement, elle est toujours à la veille de se rompre; à plusieurs reprises sa continuité n'est assurée que par des chaînons isolés. Nombre de rameaux de l'arbre généalogique s'arrêtent ou n'atteignent qu'une seule génération. Pendant près de deux mois, du 16 septembre au 10 novembre; la diphtérie a atteint la sixième génération, à chaque étape la conservation de l'espèce a reposé sur une seule tête. Du 10 novembre à la fin du mois, nous voyons encore sa transmission durable s'effectuer pendant cinq générations, par l'intermédiaire d'un seul malade à chaque étape. Ce sont les cas 1, 2, 3, 4, 5, 14, 17, 19, 25 et 26 qui permettent seuls à la diphtérie d'atteindre la onzième génération. Il convient toutefois d'ajouter que si l'on peut affirmer le caractère terminal des rameaux collatéraux des six premières générations, il faut faire des réserves pour les cinq

dernières, auxquelles appartiennent quelques rameaux dont la postérité ne nous est pas connue tout entière.

En somme, grâce à la proportion élevée des cas stériles, la diffusion est à la fois difficile, lente et irrégulière; nous connaissons tous les membres de la famille pour les six premières générations; la seconde en comptait 6, les trois autres n'en ont plus qu'un, la sixième en a trois, la septième 4; non seulement les générations successives n'ont pas augmenté de nombre, mais encore aucune d'elle n'a retrouvé le chiffre de la seconde. Les générations ultérieures sont incomplètes sur notre tableau, mais du moins pouvons-nous affirmer qu'à la fin de novembre aucune génération n'avait encore atteint, toutes branches réunies, le chiffre de la seconde. En effet, on trouve respectivement 3 membres pour la huitième génération, 4 pour la neuvième, 3 pour la dixième, et 2 seulement pour la onzième.

Nous avons insisté longuement sur ces détails et sur ces chiffres parce qu'ils nous paraissent avoir une importance toute particulière. Ils sont de nature à apporter des encouragements précieux à l'hygiène publique, en nous montrant combien une prophylaxie rationnelle pourrait être puissante contre une affection à allures épidémiques aussi lentes.

Il résulte de ce qui précède que, dans les conditions ordinaires de la vie et des relations sociales, la diphtérie ne parvient guère qu'à se perpétuer par des cas successifs; mais il lui faut, pour s'étendre davantage, des circonstances spéciales plus favorables. Au premier rang de ces dernières se placent celles qui favorisent la réunion ou le simple rapprochement de nombreux enfants; c'est à ce titre que l'influence des écoles est prédominante; il faudrait se garder de croire cependant qu'elle soit exclusive. A Oullins l'épidémie est née pendant les vacances scolaires; les sept premiers cas ont eu lieu avant la rentrée des classes. Celle-ci se fait le 9 octobre; à partir de ce moment les cas d'origine scolaire, sans être les seuls, sont de beaucoup les plus nombreux. C'est par eux que l'épidémie se prolonge, dans les premiers

jours de novembre, alors qu'elle paraissait toucher à sa fin. Si bien qu'il est infiniment probable que si l'ouverture de l'école n'avait pas eu lieu, ou si elle avait été entourée des précautions prophylactiques nécessaires, par ce seul fait, l'épidémie se fût arrêtée à 10 malades, comprenant 7 morts et 3 guérisons (cas de 1 à 8, 11 et 12). Plus tard l'influence de l'école est encore prédominante, mais on ne peut plus affirmer qu'elle ait été exclusive. Le 22 novembre on se décide à fermer le groupe scolaire de la Saulaie ; une diminution marquée de l'épidémie est la conséquence de cette mesure, mais elle est impuissante à arrêter complètement le mal.

L'épidémie s'étend rapidement à tout le quartier de la Saulaie, en ce sens que les cas observés se trouvent distribués sur les points les plus divers ; quelques-uns se produisent même en dehors des limites de ce quartier, à la Mulatière ou à Oullins, au-delà du chemin de fer, sur des enfants qui fréquentent les écoles de la Saulaie. Si l'on reporte sur une carte le domicile des divers malades, *en faisant abstraction des cas de contagion familiale*, on constate que le plus grand nombre sont distribués comme au hasard ; seuls les cas du début de l'épidémie forment un foyer confluent. Cette dissémination de la maladie est un fait important à retenir, qui masque le rôle de la contagion et fait méconnaître son importance ; nous verrons plus loin quelle est la conséquence naturelle des modalités spéciales qui caractérisent la contagion de la diphtérie.

A côté de la diffusion de la maladie par les contagions qui s'exerçaient à Oullins, il faudrait tenir compte des extensions lointaines dont elle a pu être le point de départ. Sur ce point nous ne possédons malheureusement que des détails très incomplets ; mais nous avons relevé à plusieurs reprises la possibilité du transport à distance de la maladie. Un certain nombre de parents ont emmené au loin, les uns des enfants sains pour les soustraire à la contagion, les autres des convalescents encore dangereux. Tel était le cas des nos 1, 7 et 9 ; Laurence D... notamment, est partie pour une petite localité du département de l'Isère, le 15 octobre, le jour même où elle

avait encore apportée la diphtérie à l'école de filles ; de telle sorte qu'il est possible que cette enfant, après avoir été le point de départ de l'épidémie d'Oullins, soit encore allée fonder ailleurs une nouvelle colonie diphtéritique.

Un certain nombre d'enfants qui avaient été éloignés d'Oullins pour les séparer d'un frère déjà atteint, sont restés indemnes ; d'autres emportaient avec eux le germe du mal. Tel est le cas de notre n° 12, qui est tombée malade à Givors le jour même de son arrivée, et qui a été aussitôt ramenée chez ses parents, *en chemin de fer* bien entendu. Un peu plus tard, en décembre, nous avons retrouvé un nouveau cas analogue ; l'enfant qui en est le sujet, Michel G..., est tombé malade à Vaise, le jour de son arrivée, et a été envoyé de là à la Charité.

Maxime G... (cas 24), prend la diphtérie à l'école de la Saulaie, mais sa maladie se déroule à la Mulatière où il habite ; il compte parmi nos cas stériles.

Pendant les deux mois et demi soumis à notre enquête, trois malades sont envoyés à la Charité, sans précaution spéciale, par le tramway dont la station d'arrivée est si bien placée pour cela ? L'un d'eux (cas 19) guérit, et sort de l'hôpital le 30 novembre, à peine au 14e jour. Voilà tout autant d'agents de contagion possibles ; nous ne connaissons, il est vrai, aucun cas positif qui reconnaisse cette origine, mais pour la plupart d'entre eux les recherches étaient difficiles, sinon impossibles, d'ailleurs elles n'ont pas été faites.

Il en est sans doute de l'exportation du mal comme de sa contagion dans le foyer épidémique, elle est souvent stérile ; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi et nous avons pu retrouver des cas où elle a été suivie d'effet, un peu plus tard, en décembre et en janvier.

Nous devons à M. Duzéa la connaissance d'un cas d'exportation de la diphtérie d'Oullins à Pierre-Bénite, par *contagion médiate*, dans des circonstances particulièrement instructives. Dans les premiers jours de janvier, le père de deux enfants diphtéritiques domiciliés à la Saulaie, vient à Pierre-Bénite réclamer pour eux les soins de M. Duzéa. Après

commission faite, il s'attable dans un cabaret voisin. Un enfant de 9 ans, qui se trouvait là et qui s'est assis à la même place que lui après son départ, tombe malade dans la nuit et est emportée en deux jours par une diphtérie très maligne. Il importe de noter que le père, qui a été l'agent de la contagion médiate, ignore les soins de propreté les plus élémentaires. Ce cas reste stérile, mais on voit combien facilement peuvent passer inaperçus de pareils modes de contagion.

Pendant les trois premiers mois de l'épidémie la partie haute de la ville d'Oullins est restée absolument indemne; ce n'est que dans la seconde moitié de décembre que l'on y constate quatre cas de diphtérie dont nous avons donné précédemment les détails. Ils se succèdent rapidement en deux ou trois jours consécutifs; nous avons pu nous convaincre qu'il s'agissait là d'un foyer secondaire à l'épidémie de la Saulaie, qui reconnaissait encore la contagion directe comme mécanisme de production. Cette conclusion ressortira nettement des détails qui vont suivre.

Les trois premiers cas se succèdent à un jour d'intervalle; ils débutent respectivement le 17, le 18 et le 19 décembre; cette première constatation nous fait déjà supposer comme infiniment probable qu'ils procèdent l'un de l'autre par contagion directe, survenue pendant la période de début, et suivie de l'incubation habituelle de 24 heures. Le quatrième est le frère du troisième et tient de lui sa maladie.

Ces cas sont assez éloignés les uns des autres, mais nous savons déjà que cette dissémination est la règle et ne doit pas être invoquée contre la contagion. Il est à remarquer tout d'abord, que bien qu'ils ne soient pas voisins les uns des autres, ils appartiennent en somme au même quartier, et que celui-ci est précisément situé dans le haut d'Oullins, loin de la zone limite.

Thérèse C..., la première atteinte, n'allait pas à la Saulaie; mais son père est ouvrier à la tannerie Ullmo, qui y est située. On est aussitôt tenté d'invoquer une contagion médiate. A cette époque l'épidémie de la Saulaie persistait depuis trois mois; pendant cette longue période les rapports

avaient toujours été les mêmes entre les deux parties de la ville ; les relations des adultes étaient incessantes, les rapports des enfants faisaient à peu près complètement défaut ; aucun cas d'importation ne s'était produit. Renseignements pris, le père de Thérèse C... n'avait vu aucun malade ; la contagion médiate eût exigé pour se produire plusieurs intermédiaire ; et somme toute cette hypothèse nous paraissait bien peu vraisemblable.

Nous avons alors cherché à déterminer quelles étaient les sources possibles de contagion directe, qui pouvaient exister en ce moment dans le haut d'Oullins, nous réservant de vérifier ensuite si elles avaient pu intervenir dans la genèse de ce premier cas.

Deux des familles dont les enfants avaient été atteints par la diphtérie à la Saulaie avaient quitté ce quartier pour aller habiter dans le haut d'Oullins dans le courant de novembre. L'une, la famille E..., avait perdu deux enfants (11 et 12), et la mort du dernier remontait au 4 novembre ; l'autre, la famille M..., avait eu trois enfants morts (17, 18 et 20) ; une quatrième également malade avait été envoyée à la Charité et avait guéri (19). Cette dernière était sortie de la Charité le 30 novembre, n'étant encore qu'au 14e jour de sa maladie ; à cette date elle était venue habiter avec ses parents dans le haut d'Oullins. Le long intervalle qui sépare le 30 novembre du 18 décembre nous a fait rejeter cette origine.

A la même époque se trouvaient à la Saulaie plusieurs convalescents qui pouvaient exporter leur affection ; si l'épidémie du haut avait reconnu cette origine, il eût été probablement impossible d'en retrouver la filiation. Restait l'hypothèse de la contagion par un malade au début ; dans cet ordre d'idées les recherches étaient plus faciles. Thérèse C..., morte le 22, n'était restée chez elle que depuis le 18, jour où elle avait été vue par le médecin ; le début réel avait dû avoir lieu le 16 ou le 17 et la contagion avait dû se produire le 15 ou le 16 décembre. Cette donnée localisait aussitôt les investigations, la concordance des dates devant être le pre-

mier signe de présomption. Or, il est arrivé précisément qu'à la date voulue un cas nouveau s'était produit à la Saulaie; Louise H..., âgée de 5 ans, était tombée malade le 16 décembre. Renseignements pris, il s'est trouvé que cette petite fille était élève d'une école située dans le haut d'Oullins, où elle est allée jusqu'au dernier moment, et où elle était présente notamment le samedi 15, probablement déjà souffrante. Cependant Louise H... et Thérèse C... étaient élèves de deux écoles différentes; la seconde allait à l'école communale, la première à une école libre. Les deux écoles sont placées l'une à côté de l'autre, sur la même rue, sans aucune maison interposée; il en résulte que les enfants des deux écoles se mêlent à la sortie; il est infiniment probable que c'est là qu'un contact a dû avoir lieu entre les deux enfants.

La coïncidence des dates nous a fait aussitôt penser que le II, Alphonse P... tenait son affection de la précédente; observé du 19, il avait dû être malade le 17 ou le 18 et contagionné le 16 ou le 17. Cependant nous n'avons pu retrouver aucune preuve directe de cette hypothèse; les deux enfants ne fréquentaient pas la même école, et les parents ne se connaissaient pas; ils habitent le même quartier, mais à une assez grande distance l'un de l'autre. Le père d'Alph. P... est conducteur de tramways, *à priori* on pouvait penser à une contagion médiate par son intermédiaire; à diverses reprises ces tramways ont en effet transporté à la Charité des enfants diphtéritiques venus d'Oullins; ils ont pu aussi en recueillir dans la presqu'île de Perrache où se trouvaient à cette époque quelques diphtéries. En réalité, il n'en a pas été ainsi; d'une part, le père ne se souvenait pas d'avoir transporté aucun enfant malade dans son tramway à cette date; d'autre part, à l'époque voulue aucun enfant diphtéritique n'a été transporté à la Charité, ni d'Oullins ni de Perrache, ni même d'ailleurs. Nous avons consulté le registre du service d'isolement de la Charité; aucune entrée n'a eu lieu à ce moment; le 13 décembre un enfant a été amené de la Mouche, le 15 un de la route d'Heyrieux, puis il n'y a plus d'entrée jusqu'au 24 décembre.

Pour nous Alphonse P... a pris la diphtérie de Thérèse C...

par un contact extérieur qui n'a pu être précisé, mais que la coïncidence des dates rend infiniment probable ; ce fait est analogue à celui des cas 9 et 11 de la Saulaie, pour lesquels nous avons admis un contact extérieur, incomplètement précisé ; il en diffère seulement en ce que l'agent de la contagion a été ici un malade au début au lieu d'être un convalescent.

Pour les deux cas suivants, la filiation est simple, et la contagion amplement démontrée ; Marius T... (III) est élève de la même école maternelle que le précédent (II) ; il tombe malade un jour après lui ; Alphonse T... est le frère de Marius.

En somme, ces quatre cas procèdent les uns des autres par contagion successive. Une fois la contagion s'est produite dans la famille, deux fois à l'école ou à son occasion, une seule fois le contact a dû avoir lieu au dehors et ne peut être que sérieusement soupçonné. Tous les cas intermédiaires ont limité leur action à engendrer un seul successeur ; le dernier est resté stérile. Bien que deux malades aient guéri, cette série n'est pas allée plus loin, et, pour cette fois, l'importation de la diphtérie de la Saulaie à Oullins s'est éteinte rapidement.

4° *Données qui résultent de l'épidémie d'Oullins.*

La période d'*incubation* a toujours été très courte ; c'est presque toujours le lendemain du jour où la contagion s'est effectuée que la maladie débute. Dans tous les cas pour lesquels nous avons pu préciser à la fois le jour du contage et le début exact des premiers accidents, nous avons toujours constaté un intervalle d'un jour environ. Dans les cas extrêmement graves, les accidents peuvent débuter encore plus rapidement ; dès le soir même de la contagion, comme dans le cas presque foudroyant de Pierre-Bénite. Dans quelques cas l'incubation a paru durer deux jours, mais le fait restait douteux, il s'agissait de malades mal observés au début, et nous avons vu à plusieurs reprises les accidents rester légers et méconnus pendant un temps plus ou moins long.

Deux fois la diphtérie s'est montrée chez des enfants emmenés hors d'Oullins pour les séparer d'un frère malade, et dans les deux cas, le début a eu lieu dès le jour même de leur arrivée dans la nouvelle localité ; ce fait concorde avec la brièveté et la constance habituelle de la durée de l'incubation.

La douleur est en général la première manifestation de la maladie ; elle est ordinairement assez légère, mais elle débute parfois assez brusquement. A ce moment, si on examine la gorge, les plaques font défaut, mais elles ne tardent pas à apparaître, en général au bout de quelques heures, quelquefois après un temps beaucoup plus long. La durée de cette sorte de période d'invasion est d'autant plus difficile à préciser que les malades ne sont en général pas observés dès le début. Presque toujours les médecins appelés constataient les plaques dès leur première visite.

Nous avons constaté à diverses reprises que la maladie est *contagieuse de bonne heure ;* nombre d'enfants continuent à sortir, à s'amuser et à aller à l'école, alors qu'ils souffrent déjà de la gorge. A ce moment, nous l'avons vu, ils sont parfaitement aptes à transmettre la maladie ; il serait important de savoir s'il est nécessaire pour cela que l'éruption des plaques se soit produite, ou si la maladie est déjà contagieuse avant leur apparition, dès la douleur et la rougeur de la gorge, pendant la période d'invasion. Nous sommes disposés à nous rallier à la première hypothèse, mais nous ne pouvons apporter sur ce point d'affirmations catégoriques, dans l'ignorance où nous sommes de la durée de cette période, et alors que l'examen médical de la gorge des malades a toujours été plus tardif.

Il en est de même en ce qui concerne la convalescence. Nous avons constaté *la longue durée de la puissance contagieuse* ; deux de nos malades ont été contagionnés par un convalescent au 34e jour. Il n'est pas douteux que ce chiffre puisse être notablement dépassé. Récemment, dans une école de Lyon, nous avons constaté un cas de contagion par un convalescent arrivé au 40e jour. Comme d'autre part on connaît

la longue persistance des plaques diphtéritiques chez certains sujets, il serait important de savoir si la contagiosité existe encore après leur disparition, et pendant combien de temps. Sur ce point, et pour les mêmes raisons que plus haut, nous ne pouvons rien affirmer. C'est là une question qui sera d'ailleurs des plus difficiles à résoudre dans la pratique. Il arrive assez fréquemment qu'on constate la réapparition des plaques après une guérison apparente assez prolongée ; de plus il est impossible d'affirmer l'intégrité absolue de l'arrière-gorge, qui n'est pas tout entière accessible à l'inspection. Malgré l'importance pratique considérable de ce problème, il est à craindre qu'on ne soit toujours obligé de se contenter sur ce point de données peu précises et de simples probabilités.

Les circonstances nous ayant permis, non seulement de trouver la contagion comme cause unique de la maladie, mais encore de préciser pour chaque cas, avec une certitude suffisante, l'origine et la date de la contagion, nous avons cherché à utiliser nos observations pour savoir quelle avait pu être l'*influence de la source contagieuse*, sur l'évolution et la gravité des divers cas.

Nous avons vu tout d'abord que la plupart de nos malades tenaient leur affection d'un malade guéri. En effet, en laissant de côté le cas initial, qui a été vraisemblablement contaminé lui-même par un convalescent, on voit que sur les 28 cas secondaires, 10 seulement ont été pris auprès d'un cas suivi de mort, et 18 au contact des cas suivis de guérison, bien que ces derniers aient été un peu moins nombreux que les premiers. La raison en est toute simple, les cas suivis de guérison constituent les principaux agents de propagation : parce qu'ils durent plus longtemps ; parce qu'ils sortent ; parce qu'on ne se défie plus d'eux, bien à tort, après leur apparente guérison. Ce fait ne prouve nullement, bien entendu, que leur diphtérie soit plus contagieuse que celle qui entraîne la mort.

On pouvait se demander si, par contre, elle ne serait pas en moyenne un peu plus bénigne que cette dernière. Dans nos observations, nous voyons que les 10 cas pris au contact des

cas mortels, fournissent 6 décès, soit 60 °/ₒ; les 18 cas pris au contact des cas suivis de guérison fournissent 10 morts, soit 55, 5 °/ₒ. On voit que la différence est faible et presque négligeable.

Il résulte de là que l'intensité d'action du virus ne s'atténue pas notablement par son passage chez un malade qui guérit; mais il en serait peut-être tout autrement s'il s'agissait de *passages successifs* multiples de même nature. Quelques faits que nous avons observés d'autre part sont de nature à appuyer cette manière de voir; l'épidémie d'Oullins ne nous apporte à ce point de vue aucune donnée précise, parce que la série n'a pas été poursuivie assez loin, et parce qu'elle ne s'est pas présentée avec des branches assez multiples pour réaliser ces conditions diverses. On peut cependant invoquer à l'appui de cette opinion le rapprochement de ces deux faits : d'une part, que l'épidémie s'est propagée surtout par les cas guéris, que tous les cas de décembre notamment ont dû reconnaître cette origine après plusieurs passages; et d'autre part, que la gravité moyenne des cas est allée en s'atténuant parallèlement jusqu'à la fin de décembre, pour reprendre en janvier une intensité nouvelle, peut-être par le fait de conditions inverses- Nous n'insistons pas davantage sur ce point, faute de documents décisifs.

Nous avons vu que la maladie est contagieuse dès son début et jusqu'à une période avancée de la convalescence; on doit se demander si la puissance du virus reste la même à ces deux stades extrêmes. Il est relativement facile d'être renseigné sur ce point, parce que c'est précisément à ces deux périodes que la contagion s'opère ordinairement. Sur nos 28 cas secondaires, 18 ont été contractés auprès d'enfants qui se trouvaient encore pendant la période d'invasion des accidents, sinon pendant la période d'invasion de l'éruption membraneuse; sur ce nombre 11 sont morts, soit 61 °/ₒ. Les 10 autres ont contracté leur maladie auprès d'enfants entrés en convalescence, 5 sont morts, soit 50 °/ₒ. Ce chiffre s'abaisserait encore si l'on admettait, ce qui est vraisemblable, que le premier cas, qui a guéri, tenait lui-même sa ma-

ladie d'un convalescent; cette série comprendrait alors onze cas avec 5 morts, soit 45,4 % seulement.

Autant qu'on puisse tirer des conclusions légitimes de séries trop peu nombreuses, il résulte de là que, toutes choses égales d'ailleurs, le virus de la diphtérie paraît s'affaiblir et perdre de sa puissance pendant la convalescence.

L'épidémie d'Oullins nous apporte des renseignements encore plus précis sur l'étiologie même de l'affection; non seulement elle montre que la contagion est le facteur exclusif de sa dissémination, mais encore elle permet de se rendre un compte exact des influences diverses qui interviennent pour aider ou diriger les effets de la contagion.

Un premier fait fondamental, que nous avons déjà indiqué sans y insister, c'est que le *domicile* n'a qu'une influence restreinte; les divers cas apparaissent comme disséminés au hasard; ils ne forment que rarement des groupes confluents, si l'on fait abstraction des cas de contagion familiale. Cette donnée, en apparence paradoxale et contradictoire de l'idée de contagion, se comprend facilement quand on remarque que la contagion de la diphtérie s'exerce presque exclusivement au début de la maladie ou pendant la convalescence. La maladie ne passe guère d'un logement à l'autre dans une même maison. Le passage est assurément possible; en fait, il est fort rare. Nous n'en avons observé aucun cas à Oullins bien qu'il s'agisse là de maisons ouvrières dont les divers logements ne jouissent que d'une indépendance très relative.

L'*isolement* des malades, si incomplet qu'il soit dans la pratique, paraît être facilement efficace. Pendant la durée de la maladie proprement dite les cas de contagion sont exceptionnels, non pas assurément qu'elle soit moins contagieuse à ce stade, mais par suite des conditions dans lesquelles se trouvent habituellement les malades. Pendant cette période, les adultes, peu susceptibles d'être atteints, s'approchent seuls des malades. Au début et après la guérison, l'isolement n'existe pas; c'est alors que les contacts se produisent avec les autres enfants. Mais à cette période les sujets sortent et se promènent, il en résulte que la contagion s'opère surtout en

dehors de l'habitation; de là la dissémination des cas dans une zone plus ou moins étendue, en rapport avec les circonstances locales, les habitudes et les relations courantes de la population. De là aussi cette donnée que la contagion de la diphtérie ne s'impose pas au premier abord à l'observateur, qu'elle est souvent difficile à préciser, qu'elle veut toujours être *cherchée* avec soin. C'est là un point capital qu'il ne faut pas perdre de vue dans des enquêtes de cette nature. Il faut, pour arriver à établir la filiation des cas, connaître tous les faits existants, et ouvrir une enquête minutieuse, de tous points comparable à une information judiciaire. Le succès n'est sans doute possible que dans des circonstances spéciales, comme celles que nous avons rencontrées; quand on étudie le début d'une épidémie, survenant dans un quartier bien délimité, à la fois assez dense et presque rural, et surtout indemne depuis longtemps.

Il faut apprendre aussi à connaître les modalités toutes spéciales qui caractérisent la contagiosité de la diphtérie et qui sont bien faites pour dérouter les recherches. Cette contagiosité a quelque chose d'accidentel, de capricieux et d'imprévu ; ce fait est facile à expliquer comme nous le verrons par la suite ; il résulte clairement de la manière spéciale dont s'exerce l'influence adjuvante, d'ailleurs incontestable, de toutes les agglomérations d'enfants et en particulier des écoles. Ces dernières n'agissent qu'indirectement en quelque sorte, en fournissant aux enfants des occasions de rapprochement à l'entrée, à la sortie ou pendant les récréations ; le séjour à l'école proprement dit, c'est-à-dire pendant la durée des classes, est par contre relativement inoffensif. L'air confiné, l'encombrement de l'école, la promiscuité des bancs qu'on est tout disposé à accuser au premier abord, n'ont en réalité que peu d'importance ; les cas de contagion à l'école ne s'observant presque jamais sur les voisins de bancs des malades. C'est là un point que nous avons recherché et nettement constaté ; au début de nos recherches il nous avait fait hésiter sur le rôle de la contagion; par la

suite, mieux interprété, il nous a éclairé sur ses modalités de production.

Un certain nombre de faits permettent d'affirmer que la contagion se fait beaucoup mieux à l'air libre que dans la classe elle-même. La tranquillité observée pendant les classes, la juxtaposition latérale des sujets sont sans doute défavorables à la contagion ; tandis que l'animation, les mouvements et les jeux des enfants constituent les conditions les plus favorables ; probablement par le fait des conversations animées face à face, des rires, des accès de toux, etc. : toutes circonstances qui favorisent l'expulsion de parcelles diverses des sécrétions buccales. En fait, il semble que ce soit au voisinage de l'école, mais plus ou moins en dehors d'elle, à la sortie notamment, que les cas de contagion scolaire se produisent le plus souvent. Pour les mêmes causes, la contagion de voisinage se fait surtout à l'air libre ; aussi est-elle à peine plus fréquente entre voisins immédiats qu'entre sujets étrangers l'un à l'autre et qui se rencontrent accidentellement.

Les faits sont nombreux qui viennent à l'appui de cette manière de voir parmi ceux que nous avons relevés à Oullins. Sur nos trois cas de contagion par voisinage, deux fois (2 et 4) le contact s'était produit à l'extérieur, les enfants s'étaient rencontrés ou amusés ensemble *dans la rue*. Nos deux cas de contagion mal précisée, ont dû reconnaître pour origine un contact extérieur ; dans l'un deux (9) il est très probable que ce contact a eu lieu à l'entrée ou à la sortie de l'école. Parmi nos 12 cas de contagion scolaire, trois fois au moins, c'est encore ainsi que le contact s'est produit : par deux fois des élèves de l'école de filles ont été contaminées à l'école maternelle, pour être allées y chercher des sœurs plus jeunes, élèves de cette école, et qui restaient indemnes elles-mêmes. Dans un autre cas, une convalescente admise à l'école de filles, contagionne une seule de ses camarades (10) ; à l'école, les deux enfants n'occupaient pas des places rapprochées, mais elles habitaient deux maisons voisines, et il était

vraisemblable qu'elles avaient cheminé ensemble en revenant de l'école.

Le fait a été encore plus manifeste lors de l'importation de la diphtérie dans le haut d'Oullins; là, l'élève d'une école libre a contagionné une élève de l'école municipale, juxtaposée à la première, sans contagionner aucune de ses camarades à l'école qu'elle fréquentait. C'est à la sortie seulement que le fait a pu et a dû se produire.

Il résulte sans aucun doute de toutes ces données que la contagion ne s'exerce pas purement et simplement par l'air ambiant ; il n'y a pas, à proprement parler, de zone dangereuse autour du malade immobile, le danger commence avec les mouvements, avec l'expuition. La contagion est difficile, il faut pour qu'elle se produise une sorte d'inoculation en quelque mesure accidentelle. Il paraît légitime d'en conclure, sur le seul terrain de l'observation des faits, que le germe réside uniquement dans le foyer local de la maladie, qu'il ne s'exhale pas de lui-même en dehors du malade, qu'il a besoin d'en être accidentellement expulsé et de tomber en un endroit favorable, pour porter au dehors ses ravages. Ce mode d'action du germe diphtéritique est connu de longue date, mais nos observations sont de nature à montrer que, loin de se limiter à quelques cas particuliers, il est le facteur habituel des cas de contagion.

Cette donnée nous explique pourquoi le nombre des enfants contaminés par un même malade est toujours très restreint pour l'affection qui nous occupe. Cette difficulté de la contagion permet de comprendre pourquoi il en est ainsi même à l'école, là où les sujets favorables sont nombreux autour de l'agent vecteur de la contagion. On ne peut pas en effet invoquer ici l'influence prédominante des réceptivités individuelles ; pour cela il faudrait admettre que celles-ci augmentent de nombre à mesure que les occasions de contact se multiplient ! Dans la famille presque tous les frères qu'on n'éloigne pas seraient en état de réceptivité, tandis qu'à l'école la presque totalité des camarades seraient réfractaires. Il y a plus, dans cette même école, où un premier

malade n'a contagionné qu'un ou deux élèves, un second viendra peu après en contagionner d'autres, et cela à plusieurs reprises consécutives ; aussi longtemps peut être que de nouveaux sujets infectants continueront à venir au milieu des enfants qui avaient paru réfractaires devant leurs prédécesseurs.

C'est encore là ce qui nous explique la multiplicité des cas qui réstent stériles, et, en somme, la lenteur de la diffusion et de l'accroissement des épidémies ; c'est là aussi ce qui a pu faire nier pendant longtemps la contagion de la diphtérie, et qui, encore aujourd'hui, en fait restreindre l'influence à un nombre si limité de cas. On comprend d'autant plus facilement qu'il ait pu en être ainsi, que des cas peuvent rester stériles même au milieu des conditions en apparence les plus favorables à leur fécondité. C'est ainsi qu'à la Saulaie, deux fois au moins, des malades à la période d'invasion de la diphtérie ont été admis à l'école de garçons, sans qu'aucun cas ne se soit développé autour d'eux.

La contagion par contact direct est la règle habituelle, mais la *contagion médiate* ne fait pas totalement défaut. Nous n'avons pu en relever que deux cas, qui se sont présentés tous les deux dans des conditions assez étroites ; chaque fois la maladie a été transmise par un parent de l'entourage immédiat du malade, appelé à le soigner et à rester en permanence dans son voisinage. Dans les deux cas le malade originel était vivant au moment où la contagion s'est produite, et les produits infectieux n'avaient pas eu à séjourner longtemps sur les vêtements du sujet intermédiaire. C'est là un point important à considérer pour arriver à connaître les conditions de résistance et de survie que peuvent offrir les microbes pathogènes de la diphtérie après leur expulsion de l'organisme. Il nous paraît très vraisemblable que cette contagion médiate doit pouvoir s'exercer, exceptionnellement, dans des conditions tout à fait imprévues, par le fait même de son caractère accidentel. En fait cependant elle est certainement encore plus difficile à réaliser que la contagion directe. Pendant toute la durée de notre épidémie, les rela-

tions des familles des malades n'ont jamais cessé avec leurs voisins ; les adultes ne se privaient nullement, bien au contraire, de rendre visite aux malades ; les relations étaient incessantes entre la Saulaie et les autres quartiers d'Oullins ; malgré tout il ne s'est produit aucun cas qui reconnaisse cette origine. Nous n'en conclurons nullement que ces conditions sont inoffensives, mais exclusivement qu'elles ont besoin de circonstances adjuvantes en somme rares et accidentelles.

Il est même permis d'aller plus loin et de penser que le germe diphtéritique est peu résistant aux causes de destruction en dehors de l'organisme et qu'il succombe assez rapidement à l'extérieur. La preuve en est dans ce fait que nous n'avons pu relever aucun foyer pathogène indépendant de la *présence actuelle* d'un sujet infecté. Sans doute il existe bien en apparence quelques foyers domiciliaires, l'école a pu paraître à son tour devenir un foyer infectieux ; en réalité le domicile et l'école n'ont pas joué d'autre rôle que celui de lieux de réunion. En descendant au fond des choses, nous avons pu toujours constater la présence effective d'un malade ou d'un convalescent au moment où la contagion avait dû avoir lieu. Rien ne nous a permis de constater la production d'un foyer capable de persister par l'infection réalisée des milieux extérieurs, après la mort ou le départ des malades. Nous étions cependant bien placés pour observer un fait de cette nature, dans un quartier sur les mauvaises conditions hygiéniques duquel nous avons insisté, et alors qu'aucune mesure de désinfection n'a été prise nulle part.

Assurément nous n'affirmerons pas qu'il en sera toujours ainsi, et nous n'en conclurons nullement que la désinfection des locaux et des objets à l'usage des malades n'est pas rigoureusement indispensable ; mais du moins ces faits montrent que ces mesures, pour nécessaires qu'elles soient, ne peuvent avoir qu'une importance secondaire dans la prophylaxie. A supposer même qu'elles fussent rigoureusement réalisées, le développement des épidémies en serait bien peu ralenti, celle d'Oullins n'en eût retiré aucune modification.

Il importe de connaître l'insuffisance de ces mesures pour n'être pas tenté de s'en contenter quand on parle au nom de l'hygiène publique.

5° *Mesures prophylactiques mises en œuvre.*

Ce paragraphe sera court et pour cause; il en a été pour l'épidémie d'Oullins comme malheureusement pour toutes les épidémies, la prophylaxie est restée à l'état de projet.

Le service des épidémies a été averti et consulté très tard et ses conseils n'ont guère été suivis; il est juste de reconnaître, en jugeant après coup, que leur exécution eût été peu efficace et n'aurait pas changé grand'chose au cours des événements. Il est arrivé, en effet, ce qui devait arriver, dans l'état actuel de nos connaissances sur les conditions de la propagation de la diphtérie. Mal renseigné sur les mœurs et les habitudes de l'ennemi, ne sachant ni où ni comment le combattre, on formule des exigences aussi multiples que variées, souvent aussi inefficaces que difficiles à réaliser dans la pratique. A Oullins, à l'origine, les prescriptions indiquées ont été conformes à ce qu'elles sont généralement en pareil cas, depuis que la croyance à l'influence des fumiers et à l'origine animale de la maladie jouit de la faveur des hygiénistes.

On a réclamé tout d'abord des mesures d'hygiène générale : l'achèvement immédiat des travaux de voirie, l'enlèvement des fumiers, la surveillance des poulaillers, l'écoulement des eaux ménagères, le drainage du sol; toutes ces mesures étaient assurément excellentes, au point de vue général, mais elles soulevaient trop de difficultés et de frais pour recevoir même un commencement d'exécution. Avouons qu'on n'a pas eu à les regretter et que si elles eussent été accomplies, l'épidémie n'eût pas compté une victime de moins.

Le service des épidémies demandait de plus la fermeture du groupe scolaire et la désinfection des objets de literie et des locaux occupés par les malades. Cette dernière est restée

absolument lettre morte; nous avons déjà vu que la négligence de cette prescription n'a pas eu ici les conséquences fâcheuses qu'on pouvait craindre, et qu'elle pourrait avoir dans d'autres circonstances analogues.

La fermeture du groupe scolaire a été prononcée le 22 novembre; elle a certainement enrayé la marche de l'épidémie, mais elle a été trop tardive pour suffire à l'éteindre. Nous avons montré dans tous ses détails l'influence funeste de l'école; nous avons dû malheureusement constater les fautes lourdes qui ont été commises avant la fermeture : admission hâtive des convalescents, malgré les règlements scolaires qui prescrivent une exclusion de quarante jours; refus de congé à la femme de service de l'école maternelle pendant la maladie de son enfant! Ajoutons encore l'admission des frères et sœurs des enfants malades, tout en reconnaissant que, sur ce point, aucun règlement ne signalait aux autorités scolaires le danger de cette manière de faire.

La fermeture du groupe scolaire a été en somme la seule mesure prophylactique mise en œuvre. De plus, le maire a fait imprimer sous forme de prospectus, et distribuer à la population, les prescriptions formulées par le Conseil d'hygiène de Paris comme devant être suivies en temps d'épidémie de diphtérie.

Ces prescription rappellent que la diphtérie est contagieuse; mais elles ne signalent ni les dangers de la période d'invasion ni ceux de la convalescence; elles ne signalent pas davantage les dangers de l'école ni les précautions qui pourraient permettre d'y remédier. Elles se bornent à conseiller d'éviter toute relation des enfants avec les diphtéritiques; elles donnent surtout des conseils, d'ailleurs assez anodins, à l'entourage des malades, pour se préserver et pour assurer la désinfection des objets et des locaux. Nous avons vu, par les détails dans lesquels nous sommes entrés, qu'aucun cas n'a été relevé dans l'entourage des malades, ni dans les locaux non désinfectés; la contagion par les malades au début, et par les convalescents, a été le facteur à peu près exclusif de la propagation du mal; il résulte de là

que la fidèle observation des prescriptions parisiennes n'eût rien évité.

La municipalité d'Oullins a fait preuve de bonne volonté, mais il ne lui appartenait pas de savoir que faire ; il est permis de penser que si elle s'était trouvée en présence de conseils précis, nettement formulés et pratiquement réalisables, elle se fût efforcée de les suivre et qu'on eût pu compter sur son concours effectif. Je ne dois pas hésiter à le reconnaître, le service des épidémies et l'inspection de l'hygiène publique, *quorum pars fui*, n'ont pas su donner à temps les conseils nécessaires. On ne saurait assurément leur en faire aucun reproche, leurs incertitudes et leurs indécisions n'étaient en somme que le reflet obligatoire de nos connaissances actuelles sur l'épidémiologie de la diphtérie. C'est le sentiment très vif de cette insuffisance et de cette impuissance qui nous a engagé à faire de cette épidémie l'objet d'une enquête approfondie. Au premier abord, nous avions cru à l'origine aviaire; ce n'est que plus tard, après quelques tâtonnements, que nous avons fini par reconnaître le rôle exclusif de la contagion.

L'épidémie, qui était notablement atténuée en décembre, a repris une nouvelle intensité pendant le mois de janvier ; elle persiste encore aujourd'hui ; elle paraît en passe de s'installer pour longtemps si l'on n'y porte remède. En présence de cette recrudescence, mieux éclairé cette fois par nos recherches mêmes, nous avons adressé à la préfecture, vers le milieu de janvier, pour être transmises à la municipalité d'Oullins, les indications prophylactiques qui nous paraissaient devoir être mises en œuvre à l'avenir. Nous avons demandé catégoriquement : 1° Pour empêcher l'envahissement de la partie haute de la ville, d'adresser à toutes les écoles de ce quartier, publiques ou libres, l'interdiction absolue d'admettre des enfants domiciliés à la Saulaie; 2° Pour combattre l'épidémie dans son foyer lui-même, d'adopter un ensemble de mesures, conformes à celles que nous exposerons plus loin et qui serviront de conclusions à ce travail.

Qu'adviendra-t-il de nos propositions ? seront-elles mieux

écoutées que les premières? Il faut bien avouer que, pour cette fois, les contradictions mêmes des rapports successifs du service des épidémies ne sont pas faites pour lui gagner la confiance absolue des autorités profanes, étrangères aux hésitations de la sciences et aux difficultés de notre mission!

II. — Étiologie générale de la diphtérie.

Dans le moment présent, on est moins fixé que jamais sur l'étiologie habituelle de la diphtérie; il faut bien avouer que les travaux récents, et parmi eux ceux qui ont eu le plus de rententissement, n'ont fait qu'apporter le trouble et la confusion dans l'esprit des cliniciens. On peut trouver dans tous les articles consacrés à la diphtérie, et en particulier dans l'excellent Traité de Sanné, les notions étiologiques qui avaient cours avant l'apparition des doctrines microbiennes. Il serait trop long de les développer ici, mais nous devons rappeler sommairement les principales, alors surtout que quelques-unes d'entre elles méritent encore toute notre attention.

Pendant longtemps on a accordé le rôle principal aux variations plus ou moins mystérieuses de la *réceptivité individuelle.* A ce point de vue on avait bien vite reconnu l'importance prépondérante de l'âge; quelques-uns accordaient à la consanguinité une grande influence, Revillod était allé jusqu'à lui reconnaître un rôle presque exclusif. Le sexe paraissait avoir peu d'importance; suivant les auteurs on notait une légère prédominance tantôt du nombre des garçons, tantôt de celui des filles. On savait qu'aucune constitution n'échappait à la maladie, et que les enfants débiles n'y paraissaient pas plus exposés que les autres : on admettait cependant volontiers que toutes les causes de détérioration organique pouvaient accroître la réceptivité. D'après Sanné, la grossesse conférerait une certaine immunité temporaire, qui ferait place après l'accouchement à une réceptivité plus grande.

L'influence adjuvante des phlegmasies aiguës ou chroniques des voies respiratoires paraissait mieux établie ; c'est par elle que l'on s'expliquait que la diphtérie qui suit la rougeole et la coqueluche aime le larynx et les voix respiratoires, tandis que celle qui accompagne la scarlatine préfère la gorge.

Pour expliquer les invasions épidémiques, on invoquait tantôt les facteurs météorologiques, tantôt les conditions hygiéniques des habitations, mais il est à remarquer qu'on n'a jamais sérieusement incriminé l'eau, ni les ingesta.

L'influence saisonnière paraissait évidente, les épidémies étant plus nombreuses et plus graves en hiver, le minimum s'observant d'ordinaire en juillet et en septembre ; mais on était obligé de reconnaître que le rôle des saisons n'était pas constant. Pour quelques auteurs, certains vents, variables suivant les localités considérées, avaient la puissance d'entraîner l'explosion de nouveaux cas. La maladie avait été observée à l'état épidémique par tous les temps et dans tous les climats ; mais l'opinion générale était que l'humidité jouait un rôle important pour la conservation et la diffusion du germe ; les brouillards, les vents froids, les pays bas et marécageux étaient considérés comme lui offrant des conditions favorables ; on expliquait ainsi que la Hollande et l'Allemagne du Nord fussent des lieux de prédilection pour les épidémies de diphtérie. Par contre, les climats secs, les lieux élevés, les saisons régulières et dépourvues d'humidité constituaient des conditions défavorables à la maladie. Sanné se rallie nettement à cette manière de voir.

De bonne heure on avait reconnu l'influence des conditions hygiéniques défectueuses, de la misère et des logements malsains ; on expliquait ainsi la plus grande fréquence de la maladie dans les classes pauvres. Avec les idées de l'époque, il n'y avait pas loin de cette constatation à admettre la genèse spontanée de la diphtérie par le fait de l'encombrement. La distance fut naturellement franchie ; en 1879, Colin acceptait encore cette manière de voir. On connaît le sens spécial que l'hygiène attachait alors à ce terme d'encom-

brement ; on lui accordait une influence propre, indépendante de la promiscuité qui l'accompagne et de la débilitation qu'il peut déterminer chez les sujets qui y sont soumis. On lui attribuait une sorte de concentration du miasme humain, qui pouvait tout à la fois accroître la réceptivité des sujets, prédisposer aux formes malignes, et créer de toutes pièces un certain nombre de germes morbides. Ainsi compris, le rôle de l'encombrement ne trouverait plus guère de défenseurs aujourd'hui, tout au moins en ce qui concerne la diphtérie.

On admettait aussi que la maladie pouvait, dans des conditions contraires, se créer en quelque sorte graduellement par l'aggravation progressive des angines inflammatoires. L'épidémie débutait alors, disait-on, par des angines ordinaires, bénignes, et la maladie n'arrivait à se compléter que des semaines et des mois après cette constitution médicale préparatoire.

Bien qu'il faille rejeter aujourd'hui les conclusions doctrinales des anciens cliniciens, il y a toujours lieu de tenir grand compte de quelques faits bien observés qui leur sont dus. C'est ainsi qu'ils avaient nettement reconnu depuis longtemps que les épidémies de diphtérie sont peu diffuses, lentes à s'étendre et très tenaces. D'après Briquet, elles durent en moyenne cinq à six mois dans les villages ; Trousseau déclare que la persistance dans un arrondissement atteint au moins dix mois ; on en a cité qui se sont prolongées pendant plusieurs années.

Jusque là les données étiologiques admises sont bien vagues et bien peu précises ; la multiplicité même des facteurs invoqués suffirait à faire douter de leur valeur. On ne devait pas tarder à reconnaître que la diphtérie était contagieuse ; mais on se contentait d'ajouter cette notion à l'ensemble des données précédentes.

Après avoir été beaucoup discutée et longtemps contestée, la réalité de la contagion s'est imposée à tous. Nous discuterons plus loin le mécanisme de cette contagion ; il nous suffit pour le moment de constater qu'elle est aujourd'hui

universellement admise. Mais, si tous les auteurs s'accordent à en admettre la possibilité, ils sont également à peu près unanimes à limiter son action à quelques cas particuliers, à ceux qui surviennent dans l'entourage des malades ou chez les adultes appelés à leur donner des soins. Personne ne fait de la contagion le facteur exclusif de la propagation de la maladie ; bien peu lui accordent une importance sérieuse dans la genèse des épidémies. Colin est à peu près le seul à écrire que la contagion est la cause principale de la diphtérie, et il efface aussitôt l'importance de cette affirmation en donnant une longue liste de causes efficientes qui agissent au même titre qu'elle. En somme, si la possibilité de la contagion de la diphtérie est admise par tous, son importance est absolument méconnue. M. le professeur J. Teissier est, à peu de chose près, l'interprète de l'opinion générale, quand il évalue à 10 °/ₒ le nombre des cas dans lesquels la contagion proprement dite intervient comme la cause de la diphtérie.

Toutefois, en dehors d'elle, jusqu'à ces derniers temps, on n'avait signalé aucune influence précise, et les causes de transmission du contage restaient absolument ignorées. L'éminent directeur des services d'hygiène de Bruxelles, M. Janssens, écrivait encore récemment : « Je dois confesser l'inutilité des enquêtes minutieuses auxquelles j'ai fait procéder dans chaque cas de diphtérie porté à la connaissance du service d'hygiène et dans tous les cas de décès signalés à l'état civil. Tout a été passé en revue : conditions hygiéniques de l'habitation, état des égouts, qualité de l'eau potable, relations antérieures avec d'autres familles atteintes, etc. L'enquête a porté sur tous ces points et sur bien d'autres encore : résultats nuls. Mes collègues anglais ou américains qui procèdent à des enquêtes de même nature et dans le même esprit n'ont pas été plus heureux jusqu'à ce jour (1). »

(1) J. Teissier. *Statistique générale des grandes maladies infectieuses à Lyon*, 1887, p. XLVIII.

C'est ainsi qu'on est arrivé à considérer la dissémination des germes par l'air comme la cause principale et habituelle de la diffusion de la maladie. Cette notion à laquelle on se ralliait, plutôt par découragement et par exclusion que sur la foi de démonstrations directes, n'était pas acceptée elle-même avec beaucoup de confiance, comme en témoigne cette déclaration toute récente de M. le professeur Brouardel, que nous avons rapportée au début de ce travail et qui est tout aussi formellement négative que celle de M. Janssens.

Quoi qu'il en soit, c'est à Klebs (de Zurich) que l'on doit l'affirmation la plus catégorique de la transmission aérienne, et du rôle des poussières atmosphériques comme agents de cette transmission. La principale raison qu'il invoque à l'appui de cette manière de voir est la constatation, qu'il aurait faite, que la grande majorité des cas se développant à Zurich le mercredi et le samedi, avaient dû être contractés le mardi et le vendredi. Or, ces deux derniers jours sont jours de balayage de la ville, et Klebs en conclut que les poussières soulevées par le balayage avaient servi à la transmission des germes diphtéritiques. Dans le but de confirmer cette hypothèse il a cherché à transmettre expérimentalement la diphtérie aux animaux par la voie aérienne; c'est ainsi qu'il serait parvenu à la communiquer à des lapins en les faisant respirer dans des espaces clos, où il avait préalablement semé de la cendre mélangée avec des débris de fausses membranes.

J. Teissier a accepté sans réserve l'opinion de Klebs, il conclut avec lui que l'infection se fait à distance et irrégulièrement, par l'intermédiaire des agents infectieux charriés par l'atmosphère. Le poison générateur transporté à distance par les courants atmosphériques s'introduirait dans l'organisme par les voies respiratoires.

« *Il semble bien*, dit Teissier (1), en compulsant avec attention les différents documents en notre possession, que les poussières émanées de dépôts de paille, de fumiers ou de dé-

(1) *Loc. cit.*, p. LVI.

pôts de chiffons, soient *plus fréquemment* le point de départ de ces germes infectieux. Plusieurs fois dans nos enquêtes nous n'avons pu trouver d'autre cause à incriminer que cette influence des dépôts de paille, de chiffons ou de fumier. » La même année, au Congrès d'hygiène de Vienne (1887), l'auteur va plus loin : il déclare que cette cause pathogène intervient dans 40 °/₀ des cas. En réalité une affirmation aussi catégorique est bien difficile à justifier ; c'est surtout dans les enquêtes restées négatives que cette cause est invoquée par exclusion ; par sa nature même, elle est rarement susceptible d'une démonstration directe et précise.

Personne ne soutient, bien entendu, que toutes les poussières émanées des dépôts de paille ou de fumier soient susceptibles de transmettre la diphtérie. On ne voit en elles que l'agent vecteur du poison ; on s'accorde à reconnaître qu'il est nécessaire qu'elles aient été préalablement ensemencées. C'est alors qu'intervient la théorie de l'origine animale de la maladie ; J. Teissier déclare « qu'il n'est pas téméraire aujourd'hui de *supposer* que ce sont les pigeons et les volailles, chez qui les productions pseudo-membraneuses sont fréquentes, qui sont les intermédiaires de cet ensemencement ».

C'est assurément à l'incertitude générale de nos connaissances sur la genèse de la diphtérie, et au besoin correspondant de notions plus précises, que l'hypothèse de l'origine aviaire de la diphtérie doit la faveur rapide avec laquelle elle a été accueillie, dès qu'elle a été émise. C'est au congrès d'hygiène de la Haye, en 1884, qu'Emmerich (de Munich) est venu affirmer cette origine pour la première fois. Pour lui la diphtérie de l'homme et celle des pigeons sont identiques, et la diphtérie des animaux est la cause principale de la diphtérie humaine ; la plus grande fréquence de la maladie en hiver s'explique, dit-il, par ce fait que, dans cette saison, l'homme restant plus sédentaire, est plus souvent en contact avec les animaux. J. Teissier accepte la manière de voir d'Emmerich sur l'importance prédominante de l'origine aviaire, mais son opinion diffère de celle de l'auteur alle-

mand, en ce qu'il invoque les poussières de paille ou de fumier comme agents intermédiaires, tandis qu'Emmerich accuse la contagion directe de l'animal à l'homme.

On sait en effet que quelques animaux domestiques sont sujets à des affections diphtéritiques spontanées : les poules, les pigeons présentent d'une part des lésions pseudo-membraneuses bénignes à localisations buccales que l'on connaît sous le nom de pépie, et d'autre part une diphtérie plus grave, peut-être différente de la première, et qui s'étend à tout l'arbre respiratoire. Le veau présente aussi une diphtérie spéciale, très rare en France, mais fréquente, paraît-il, en Allemagne. Le lapin possède une diphtérie intestinale. Enfin, on observe sur les chiens de chasse une affection le plus souvent mortelle, que l'on décrit comme une sorte de stomatite ou d'angine gangréneuse, mais qui, d'après Macé (de Nancy) doit être plutôt rapprochée des affections diphtéritiques. C'est à ces diphtéries, mais de préférence et presque exclusivement à celle des oiseaux, que les auteurs qui sont partisans de l'origine animale de la maladie rapportent la genèse de la diphtérie humaine. Cette manière de voir cherche à s'appuyer tout à la fois sur des faits d'observation et sur des données expérimentales que nous devons examiner succinctement.

Les faits d'observations sont rares, vagues et peu précis. Bien que l'attention ait été attirée sur ce point depuis près de cinq ans, et que la nouvelle en ait été promptement transmise aux quatre points de l'horizon, on ne signale encore aucune relation précise d'*épidémie* qui puisse établir péremptoirement la légitimité de ces prévisions.

Quelques faits extrêmement rares ont été publiés dans lesquels la diphtérie a paru être transmise par *contagion directe* de l'homme à la poule (J. Teissier) ou de la poule à l'homme (Delthil). On trouve aussi quelques relations, presque aussi rares, d'épidémie de diphtérie ayant *coïncidé*, à plus ou moins grande distance, avec des épizooties sur les pigeons, sur les poulets et même sur les dindons (1).

(1) Petit, *Bulletin médical*, 1888, p. 252, épidémie de Skiatos, en Grèce.



Ces relations laissent d'ailleurs beaucoup à désirer comme netteté et n'apportent aucune donnée précise.

Nous avons déjà vu que J. Teissier s'est rallié à l'origine aviaire de la diphtérie par l'intermédiaire des fumiers. Il appuie sa manière de voir sur les études de statistique qu'il a faites sur les grandes maladies infectieuses à Lyon pendant la période quinquennale de 1881 à 1885. Pendant ces cinq années, la diphtérie a occasionné à Lyon 630 décès au total, J. Teissier a ouvert une enquête sur un certain nombre des cas qui lui avaient été signalés ; c'est ainsi qu'il « a réuni 180 observations auxquelles rien ne manque, nous dit-il, depuis l'étude détaillée de l'état pathologique passé et actuel du malade, jusqu'à la mention des conditions en apparence les plus minimes de son existence et pouvant présenter quelque rapport même éloigné avec le développement de la diphtérie. » Ces observations, l'auteur ne nous les fait pas connaître et on comprend qu'il ait reculé devant la publication d'un aussi volumineux dossier ; heureusement il en résume lui-même les données principales au point de vue qui nous occupe : « Nous avons la satisfaction de reconnaître que nos investigations n'ont pas été infructueuses. Si bien que maintenant nous possédons 27 cas de diphtérie développée à côté de tas de chiffons, de fumier ou de paille, et dont 14 à côté de fumiers remués ou de basses-cours fréquentées par des volailles que dans *trois* circonstances au moins il est permis de soupçonner malades elles-mêmes (2). »

L'identité de nature de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire, qui est en quelque sorte la première base de la théorie de l'origine animale de la maladie, est loin d'être acceptée sans conteste par les cliniciens vétérinaires. Dans le cours d'une discussion récente à la Société de médecine publique, M. Nocard (d'Alfort) s'est prononcé nettement contre cette assimilation ; il insiste en particulier sur ce fait que la marche clinique est absolument différente : la diphtérie aviaire est à la fois moins grave et très prolongée ; quand

(1) J. Teissier, *loc. cit.*, p. LIX.

elle entraîne la mort, c'est uniquement par des troubles mécaniques de la respiration et de la digestion. M. Galtier se prononce également contre l'assimilation des deux maladies ; il insiste sur ce point que les diphtéries des diverses espèces animales sont elles-mêmes différentes entre elles ; il pense même que la poule présente deux maladies pseudo-membraneuses distinctes, la pépie dont la localisation est simplement buccale, et la diphtérie proprement dite qui s'étend à tout l'arbre respiratoire.

Sur le terrain de l'observation des faits, on oppose encore à la théorie de l'origine animale de la maladie, la fréquence de la diphtérie dans les villes, sinon sa rareté dans les campagnes. Les partisans de l'origine aviaire ont cherché à retourner l'argument en affirmant au contraire la plus grande fréquence de la maladie à la campagne, et notamment, disent-ils, dans les régions plus spécialement consacrées à l'élevage de la volaille. A la vérité on manque de documents précis pour se prononcer sur ce point, mais tous ceux que nous possédons, pour incomplets qu'ils soient, montrent au contraire que la diphtérie est plus fréquente dans les villes et dans les campagnes suburbaines que dans les campagnes reculées. On ne saurait contester en tout cas ce fait que la diphtérie est endémique dans les grandes villes, qu'elle y a acquis droit de cité, et qu'elle n'y disparaît jamais complètement, comme il arrive à la longue dans les villages atteints.

On voit, par ce qui précède, que les données cliniques et les faits d'observation n'apportent aucune preuve convaincante à l'appui de l'origine aviaire de la diphtérie ; nous devons nous demander maintenant si les faits d'expérimentation ont pu combler cette lacune.

Les premières recherches expérimentales sur la diphtérie sont dues à Klebs, qui a décrit, comme l'agent pathogène de la maladie, un bacille spécial, retrouvé plus tard et mieux étudié par Lœffler, constaté encore par Hoffmann, et enfin tout récemment confirmé par les recherches de Roux et Yersin. Ces derniers se prononcent catégoriquement pour le rôle pathogène spécifique du bacille de Klebs et de Lœffler,

que ces auteurs eux-mêmes n'avaient admis qu'avec réserves. D'autres expérimentateurs, et parmi eux Emmerich (de Munich) dont nous avons déjà parlé, décrivent au contraire des microbes différents. En présence de ces opinions divergentes, Macé conclut à la multiplicité des bactéries capables d'occasionner des processus diphtéritiques.

Sans accorder à ces contradictions expérimentales plus d'importance qu'elles ne méritent, il ne semble pas que la question soit encore définitivement résolue. Tous les auteurs, Roux et Yersin notamment, s'accordent à reconnaître qu'il est possible, avec des microbes divers, de provoquer sur les muqueuses des animaux des fausses membranes semblables à celles de la diphtérie. Aussi Roux et Yersin fondent leur affirmation du rôle pathogène du bacille de Klebs, moins sur les lésions pseudo-membraneuses qu'il détermine que sur les paralysies qu'ils ont réussi à obtenir sous son influence. C'est là assurément une donnée précieuse, et un pas de plus dans la voie à parcourir, mais il n'est peut être pas aussi décisif qu'il le paraît au premier abord. De même que les fausses membranes, les paralysies peuvent être produites expérimentalement par des microbes divers, et on retombe alors dans la même incertitude.

Quoi qu'il en soit, depuis le mémoire de Roux et Yersin, en France tout au moins, on paraît disposé à faire table rase des opinions contradictoires et à voir dans le bacille de Klebs le microbe de la diphtérie. S'il en est ainsi, nous devons nous demander quels sont les renseignements positifs qui résultent, pour l'étiologie de la maladie, des expériences de Lœffler et des deux élèves de Pasteur.

Quelle que puisse être l'importance nosologique de leurs recherches, il faut avouer que, jusqu'à présent, elles n'ont encore apporté à l'étiologie et à l'hygiène aucune notion nouvelle. Bien que les résultat auxquels ces auteurs sont arrivés, soient volontiers invoqués à l'appui de l'origine aviaire de la maladie, il est facile de voir qu'ils ne lui sont rien moins que favorables. Lœffler signale les différences qui séparent nettement la diphtérie de l'homme de celle des pigeons : c'est

ainsi que, d'après lui, le cobaye est l'animal le plus sensible à la première, tandis qu'il est réfractaire à la seconde. Les organismes pathogènes seraient semblables sans être identiques. Roux et Yersin n'ont pas étudié la diphtérie animale primitive et n'examinent pas la question de son identité avec celle de l'homme. Dans l'état actuel les faits expérimentaux seraient donc plutôt défavorables à l'identité de nature des deux maladies.

Par contre, il résulterait de toutes ces recherches que la diphtérie humaine primitive est transmissible aux animaux *dans certaines conditions expérimentales données*. Mais, et c'est là un détail fort important, cette transmisssion ne réussit que dans des conditions particulières ; tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point que « il est *nécessaire* pour donner la maladie de *léser la muqueuse ;* un simple badigeonnage sur une muqueuse saine *ne suffit pas* à produire les membranes croupales (1). » Au point de vue qui nous occupe c'est là un fait capital ; les obstacles naturels que rencontre la transmissibilité de la maladie de l'homme à l'animal sont de telle nature que rien ne prouve que cette transmissibilité puisse s'effectuer, dans les conditions ordinaires de la contagion spontanée.

Dès lors, si elle se produit dans la pratique, elle ne peut être en tout cas que très exceptionnelle. Quand elle se produirait, l'animal contagionné pourrait à son tour reporter la maladie sur l'homme par une nouvelle contagion, qu'il est permis de *supposer* plus facile à produire que la première.

Il est loisible de penser, d'après cela, qu'un animal peut servir d'agent vecteur du poison, déterminer par contagion un cas isolé, voire même devenir le point de départ d'une épidémie. Par contre, il résulte de ce qui précède qu'un pareil fait ne pourrait être que très exceptionnel ; qu'il pourrait intervenir de loin en loin, pour entretenir ou transporter la maladie ; mais que les animaux ne doivent jouer aucun rôle

(1) Roux et Yersin : Contribution à l'étude de la diphtérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 634.

important dans la propagation des épidémies. Ainsi limitée, l'origine aviaire de la diphtérie peut être acceptée comme possible, comme vraisemblable peut-être; mais il y a loin de là à admettre que les animaux puissent être les agents de propagation des épidémies, loin de là également à croire que les épizooties pseudo-membraneuses puissent s'accompagner d'épidémies de diphtérie humaine, plus loin encore à penser que la paille ou les fumiers puissent être ensemencées par les volailles, et que leurs poussières soient capables de propager le mal quand elles sont portées à distance par les courants atmosphériques !

Il ne faut d'ailleurs jamais confondre, en étiologie et en hygiène, la possibilité de la transmission expérimentale d'une maladie aux animaux, et le rôle de ces derniers dans la propagation spontanée du mal. L'exemple de la variole est là, entre autres, pour le démontrer surabondamment; bien qu'elle soit inoculable à certains animaux domestiques, ces derniers ne jouent en fait aucun rôle appréciable dans la propagation des épidémies de variole.

Il résulte, de l'examen critique que nous venons de faire, des diverses théories émises, que *la contagion* est en somme le seul facteur dont la réalité soit démontrée à l'heure actuelle. L'étude que nous avons faite de l'épidémie d'Oullins est de nature à montrer que ce facteur suffit en fait à tout expliquer; elle nous permet d'affirmer avec la plus grande vraisemblance que la contagion, directe ou indirecte, est le facteur exclusif des épidémies de diphtérie. Si on ne lui a pas accordé jusqu'ici toute l'importance qu'elle mérite, c'est que l'on n'a pas appris à la rechercher comme elle doit l'être. La contagion de la diphtérie s'exerce, dans la pratique, suivant des modalités spéciales, qu'il faut apprendre à connaître, pour savoir retrouver et mettre en lumière les causes ignorées de chaque cas particulier. Ces modalités nous les avons déjà indiquées longuement dans la première partie de ce mémoire, nous n'y reviendrons pas ici; rappelons cependant que, d'après nos recherches, il est trois points essentiels qu'il ne faut jamais perdre de vue dans des enquêtes de ce genre :

la contagiosité prolongée des convalescents ; la contagiosité précoce des débutants, avant le diagnostic, avant l'alitement; et enfin la courte durée habituelle de l'incubation.

En fait il arrive souvent que des cas multiples, qui ne sont séparés les uns des autres que par le court intervalle d'un jour ou deux, paraissent avoir puisé le mal à une source commune qu'on ne parvient pas à découvrir ; alors qu'en réalité ce sont des cas successifs, nés les uns des autres par contagion directe, et que l'enquête étiologique pour être fructueuse aurait dû porter uniquement sur le premier d'entre eux. Il faut encore se rappeler qu'on ne peut espérer établir la filiation complète que dans des conditions favorables et alors qu'on peut avoir connaissance de *tous* les cas d'une même épidémie, et surtout de tous les cas suivis de guérison. C'est dans ces divers motifs qu'il faut chercher la raison de l'insuccès des enquêtes antérieures.

La contagion directe intervient le plus souvent, mais il faut aussi faire la part des contagions médiates, dont nous avons apporté pour notre part deux nouveaux exemples. C'est presque toujours dans les vêtements des malades ou des personnes de l'entourage que les produits morbides paraissent séjourner en pareil cas ; on a signalé des cas dans lesquels la maladie aurait été transportée à distance par des vêtements enfermés dans des malles. En réalité la possibilité de contagions médiates est indiscutable, mais les faits bien et sérieusement observés sont fort rares : des observations nouvelles sont nécessaires pour permettre de préciser les limites dans lesquelles peut s'exercer ce mode de contagion. Il y a tout lieu de croire que son champ d'action est assez restreint, qu'il ne peut réussir que dans des conditions favorables toutes particulières, alors par exemple que les produits morbides, fixés sur quelque objet après leur expulsion, sont projetés de nouveau sur le visage ou les muqueuses du sujet à contagionner. On peut supposer notamment que la contagion médiate s'exercerait facilement en embrassant des enfants après avoir reçu sur le visage des sécrétions pathologiques.

Tout concorde à faire admettre que les germes morbides

n'existent qu'au sein des exsudats locaux et sont expulsés avec eux.

Il serait très important d'être fixé sur le degré et les conditions de leur persistance dans les milieux extérieurs. On a invoqué parfois leur conservation pendant des années; en réalité on ne peut rien affirmer de précis sur ce point; les faits que nous avons observés sont de nature à faire penser que cette persistance est très limitée, presque exceptionnelle dans les conditions ordinaires de dessiccation et d'exposition à l'air, auxquelles se trouvent soumis les produits pathologiques après leur expulsion.

Nous ne voulons pas discuter ici le mode et le mécanisme intime de la contagion; nous nous sommes proposé pour but principal de montrer la diphtérie en quelque sorte en action, et d'étudier surtout les conditions pratiques de la propagation des épidémies. Si nous voulions résumer en quelques mots la manière de voir qui se dégage pour nous de nos recherches, nous dirions que les choses se passent *comme si* la contagion s'effectuait toujours en dernière analyse par une sorte d'inoculation ou plutôt de semis local. La diphtérie pourrait, à ce point de vue, prendre place entre la blennorrhagie et la variole; comme pour ces dernières, le germe morbide passe plus ou moins directement du malade au sujet sain sans pullulation extérieure; mais la diphtérie diffère de la première en ce que le contact direct des surfaces n'est pas nécessaire, et de la seconde en ce que l'absorption proprement dite par les voies respiratoires n'intervient pas. La persistance extérieure des germes et leur diffusibilité sont beaucoup plus grandes que pour la première, mais notablement moindres que pour la seconde. Pour ces diverses raisons, et pour celle-ci encore que le foyer morbide est profondément situé et beaucoup moins étendu que celui de la variole, la diphtérie diffère de cette dernière par une contagiosité plus rarement efficace, plus rapidement éteinte, et plus étroitement circonscrite; mais elle s'en rapproche par cette donnée fondamentale que la contagion est le mode exclusif de sa propagation.

La contagion ne peut être suivie d'effet, cela va de soi, qu'autant que le sujet est en état de *réceptivité*. Toutefois, si l'on fait abstraction de l'influence prépondérante de l'âge à ce point de vue, il nous semble qu'on a beaucoup exagéré l'importance de cette donnée. Il y a sans doute des sujets réfractaires à la diphtérie, mais le défaut de réceptivité paraît être plus rare que ne pourrait le faire croire la faible proportion des sujets atteints; celle-ci résulte simplement des difficultés d'accès des germes morbides. Nous avons vu, en effet, à diverses reprises, que lorsque les malades ne sont pas suffisamment séparés de leurs frères et sœurs, il est habituel de voir la maladie frapper successivement tous les enfants d'une même famille.

C'est une donnée généralement admise qu'une première atteinte ne confère pas d'immunité notable. Toutefois les récidives ne sont pas fréquentes si l'on ne confond pas avec elles les simples rechutes. Sanné établit la possibilité des récidives sur 29 observations, mais en entrant dans le détail on voit que 3 seulement méritent ce nom ; les 26 autres sont survenues dans les jours qui ont suivi la première atteinte et ne sont que de simples rechutes.

L'influence des causes occasionnelles adjuvantes ne doit pas être complètement négligée, mais on est en général plutôt enclin à exagérer leur importance. Roux et Yersin ont voulu conclure de leurs expériences que *le plus souvent* le microbe de la diphtérie se développe chez l'homme sur une muqueuse *déjà malade*. Cette donnée est absolument contredite par l'observation clinique; elle ne résulte d'ailleurs nullement des expériences de ces auteurs. Non seulement il n'est pas permis, en matière de réceptivité, de conclure de l'animal à l'homme du plus ou moins, par la simple substitution de l'expression *le plus souvent* à celle de *toujours*, mais encore la conclusion indiquée n'est pas même applicable aux animaux! Les expériences publiées ne montrent nullement que la diphtérie se développe chez les animaux sur une muqueuse *déjà malade*, mais bien que cette maladie ne peut leur être transmise que par *inoculation* sur les muqueuses, ce qui

n'est point du tout la même chose. C'est là une confusion qu'un clinicien ne saurait se permettre. Il serait assurément facile d'étudier sur les animaux l'influence des inflammations spontanées, ou tout au moins des inflammations artificielles non traumatiques; il est même possible que cette influence soit celle que l'on suppose; mais MM. Roux et Yersin, ne l'ayant point fait, n'auraient pas dû formuler cette conclusion.

En réalité, le terme d'inflammation ne veut rien dire et s'applique également aux lésions les plus diverses. Il est fort possible que tandis que certaines affections favorisent la contagion, d'autres puissent au contraire la combattre. Les lésions ulcéreuses ou simplement desquamatives appartiennnent vraisemblablement au premier groupe, mais il peut en être tout autrement des lésions prolifératives donnant naissance à des exsudats épais. C'est ainsi que l'eczéma favorise la vaccination à tel point que l'on peut obtenir une éruption légitime, nous tenons le fait de M. Rollet et de M. Aubert, en badigeonnant de vaccin une plaque eczémateuse; n'en serait-il pas tout autrement sur une plaque de lichen ou de psoriasis ? Il résulte de là qu'il ne faut pas se contenter de cette affirmation banale que les inflammations aiguës ou chroniques favorisent la production de la diphtérie; il est indispensable de faire des distinctions et d'établir des catégories. Là encore l'observation clinique est le seul moyen de résoudre le problème. Il faut reconnaître qu'elle nous a appris depuis longtemps, avant les expérimentateurs et bien mieux qu'eux, que diverses maladies antérieures pouvaient jouer le rôle de causes occasionnelles puissantes, soit en modifiant l'état général du sujet, soit plutôt en modifiant sa réceptivité locale ou en ouvrant les portes aux germes infectieux. L'influence adjuvante de la rougeole et de la scarlatine notamment est établie de longue date, mais rien n'autorise à tirer de ce fait d'observation des conclusions générales. Il peut en être de même d'un certain nombre d'autres maladies aiguës ou chroniques de la gorge ou des voies respiratoires; l'observation directe doit seule permettre

de préciser l'influence et le rôle de chaque affection en particulier.

III. — Prophylaxie.

Bien que ce paragraphe, qui doit servir de conclusion à ce travail, en soit en somme l'objet principal, il pourra être court parce que la prophylaxie découle étroitement des conclusions étiologiques auxquels nous sommes arrivé. Il nous suffira de poser des principes et de donner des indications générales sans entrer dans des détails minutieux d'application.

Il est tout d'abord bien évident que l'hygiène privée ne peut pas avoir ici une bien grande portée. Sans doute il est bon de recommander de bien nourrir les enfants en temps d'épidémie, c'est-à-dire en tous temps dans les grandes villes, d'éviter les maladies de la gorge, de se défier du froid humide, et de s'abstenir de toutes relations avec les diphtéritiques; mais toutes ces précautions risquent fort de rester inefficaces.

Les précautions antiseptiques locales mériteraient peut être plus de confiance; mais on ne saurait encore formuler sur ce point de recommandations précises. Roux et Yersin conseillent de pratiquer des lavages phéniqués fréquents de la bouche et du pharynx chez les enfants menacés de diphtérie, et en particulier dans le cours de la rougeole et de la scarlatine. Il s'appuie sur le fait que Löffler a trouvé le bacille de Klebs dans la bouche d'un enfant sain, pour émettre l'hypothèse que ce bacille est peut-être l'hôte fréquent et inoffensif de la bouche et du pharynx, susceptible seulement de se développer quand la muqueuse s'enflamme, et de reprendre toute sa virulence sur ce milieu favorable. Alors même qu'il en serait ainsi, on pourrait craindre que des lavages phéniqués soient insuffisants à détruire le bacille, et cependant assez irritants pour déterminer l'état inflammatoire qu'on redoute tant comme cause occasionnelle.

Nous avons vu que la contagion directe ou médiate est la cause essentielle de la propagation du mal; nous avons constaté par nous-même que cette contagion s'exerce surtout en dehors du domicile, qu'elle est toujours quelque peu accidentelle et souvent imprévue : contre pareille éventualité l'hygiène privée est à peu près impuissante dans les conditions ordinaires de la vie, surtout dans les grandes villes. L'école, les réunions de toutes sortes, les promenades publiques, les voitures, les tramways, sont tout autant de lieux dangereux dont on ne peut cependant interdire absolument l'accès. En réalité c'est à l'hygiène publique qu'il apppartient de restreindre les ravages de la diphtérie; nous sommes convaincu, pour notre part, qu'une prophylaxie sérieusement et rationnellement conduite pourra, non seulement arrêter la marche toujours ascendante jusqu'ici de la maladie, mais encore, la ramener à l'état de fait exceptionnel dans les grandes villes, enrayer de bonne heure les épidémies menaçantes et faire disparaître toutes les endémies rurales.

Ces résultats peuvent être atteints; ce fait ressort nettement, croyons-nous, de l'étude que nous avons faite de l'épidémie d'Oullins; elle nous a permis de saisir sur le fait le mode d'extension et de propagation du mal, et elle nous a montré en même temps combien il serait facile parfois d'arrêter définitivement son développement. Il n'est pas besoin de faire ressortir toute l'importance qui s'attache à cette question. Partout dans les grandes villes la diphtérie est en progrès. A Lyon, où elle était autrefois fort rare, elle est définitivement installée et commence à faire tristement parler d'elle. Bientôt, peut-être, si l'on n'y porte remède, elle n'aura plus rien à envier à celle de Paris.

La diphtérie des adultes et des étudiants, presque inconnue chez nous depuis bien des années, a fait l'année dernière une première victime, et il y a quelques mois à peine qu'un interne de nos hôpitaux a difficilement échappé à une atteinte sévère de la maladie. Pendant ce temps le chiffre mortuaire annuel s'élève progressivement, avec des oscillations sans doute d'année en année, mais en conservant dans l'ensemble une

marche ascendante. Nous ne citerons que quelques chiffres : la mortalité était de 62 en 1877, de 126 de 1881 à 1885 (chiffre moyen de cette période quinquennale sur laquelle ont porté les recherches de J. Teissier), de 143 en 1886, de 173 en 1887, et de 184 en 1888. Ce chiffre de 184 peut paraître au premier abord assez faible si on le compare au nombre des enfants de tout âge, mais si l'on considère que c'est là un tribut annuel on est effrayé de son importance. C'est à peu près le chiffre de nos naissances hebdomadaires, de telle sorte qu'on peut dire que sur 50 enfants qui naissent et vivent à Lyon il y en a un en moyenne qui doit succomber à la diphtérie tôt ou tard; et ce n'est là qu'un chiffre temporaire que l'avenir menace de dépasser encore !

Partout les chiffres de mortalité sont trop éloquents pour qu'il soit besoin de justifier la nécessité de mesures prophylactiques spéciales, il reste seulement à en préciser les indications. Nous signalerons tout d'abord, pour n'y plus revenir et sans y attacher d'importance, les mesures qui sont conseillées par les partisans de l'origine aviaire de la maladie; elles sont surtout dirigées contre les fumiers soupçonnés d'être cause de tout le mal. Elles se résument dans ces deux *desiderata* formulés par J. Teissier : la construction de fosses à fumier bien isolées; l'enlèvement des résidus du balayage dans des tombereaux fermés et pendant la nuit.

Dans le même ordre d'idées, Vallin conseille, dans une note de la *Revue d'hygiène* (1), d'éloigner des puits l'eau pluviale amenée par les gouttières, et entraînant les déjections des pigeons, des hirondelles, des oiseaux de toutes sortes qui vivent sur les toits de nos maisons, surtout à la campagne.

On recommande encore d'empêcher les enfants de s'approcher des volailles, et quelques-uns vont jusqu'à frapper d'ostracisme culinaire les têtes de poulets. On comprend bien d'ailleurs que dans l'incertitude actuelle où l'on se trouve sur l'étiologie de la diphtérie, et dans la crainte légitime

(1) *Revue d'hygiène*, 1888, p. 519.

qu'elle inspire à tous les pères de famille, on soit disposé à s'attacher à des précautions minutieuses, plus ingénieuses que bien justifiées.

Pour nous l'étiologie est nette et précise, la prophylaxie s'en déduit simplement. La contagion directe est le fait habituel, elle ne s'étend qu'à faible distance : elle commande l'isolement des sujets dangereux. La contagion médiate est plus rare, mais elle existe, elle paraît s'exercer surtout par les matières récemment expulsées, encore à l'état frais ; elle exige la désinfection prompte de tous les objets susceptibles d'être souillés par les produits pathologiques. Quels sont les moyens pratiques de répondre à ces deux indications fondamentales ?

Dans l'état actuel des esprits, la désinfection des objets et des locaux est volontiers acceptée comme nécessaire ; de ce côté la cause est gagnée. Elle l'est peut-être trop complètement, en ce sens qu'on attache à cette désinfection une importance prépondérante que, pour notre part, nous lui refusons absolument quand il s'agit de diphtérie. C'est là une conclusion qui ressort très nettement de notre étude. Tel n'est pas, toutefois, l'avis de M. Sevestre dans une communication toute récente, dont le ton triomphant est peu en rapport avec la réelle importance. M. Sevestre a cherché à démontrer en quelques lignes, et sans entrer dans des détails qu'il juge sans doute inutiles, que la création d'une étuve à désinfection à l'hôpital des Enfants Assistés, a entraîné une diminution considérable des cas intérieurs de diphtérie dans cet hôpital : contre 78 cas dans le premier semestre il y en a eu 13 dans le second. L'influence de cette étuve est plus merveilleuse encore que ne le pense M. Sevestre, elle s'étend jusqu'à la ville elle-même ! puisqu'il nous dit que « à partir du jour où l'étuve fonctionna, la diphtérie disparut subitement ; le pavillon resta abandonné pendant trois mois, ce qui ne s'était jamais vu ». Il est permis de penser que pendant ces trois mois qui appartiennent au second semestre, l'absence de cas venus du dehors a été tout aussi efficace pour supprimer les cas intérieurs que l'étuve elle-même !

Qu'on ne se méprenne pas sur notre pensée ; nous affirmons comme tout le monde la nécessité d'installer des étuves à désinfection ; nous pensons qu'elles peuvent aider à restreindre les ravages de la diphtérie elle-même en diminuant quelque peu le nombre des cas de contagion médiate, mais nous savons par nos recherches que la contagion directe est le facteur principal et que l'étuve n'y peut rien ; nous savons même que la contagion médiate est le plus souvent assez prompte et provient rarement des linges desséchés ; à cela l'étuve ne peut en pratique pas grand chose. Il importe davantage de *recueillir et d'isoler de suite* les produits dangereux que de les désinfecter soigneusement un peu plus tard. Peut-être même le résultat le plus utile de l'étuve, en ce qui concerne la diphtérie, est-il moins encore de désinfecter les linges que d'obliger à les recueillir dans ce but dans des récipients spéciaux. Aussi nous demanderons des étuves avec tout le monde et avec M. Sevestre, mais nous ne saurions partager son optimisme et son enthousiasme quand il s'écrie après cela : « La diphtérie qui, dans les villes, monte comme un flot envahissant, sera bientôt arrêtée dans son ascension insolente, et c'est de l'hospice des Enfants-Assistés que sera partie la résistance (!) L'établissement municipal d'un certain nombre d'étuves dans Paris, et l'obligation d'y faire passer tous les objets qui ont été en contact avec les malades, arrêterait bientôt la marche désastreuse de la diphtérie. »

Il ne faut pas se le dissimuler, les étuves qui rendront à l'hôpital de réels services contre la diphtérie seront en ville à peu près inefficaces. A l'hôpital même, il ne faut pas s'exagérer leur importance, dans les salles simplement tenues avec propreté et discipline, les cas intérieurs de diphtérie font à peu près totalement défaut. Si nous avons longuement insisté sur ce point, c'est que ce sont là des croyances assez généralement répandues et qui sont dangereuses par la fausse sécurité qu'elles pourraient donner. Le problème serait trop facile à résoudre s'il suffisait de quelques étuves municipales pour arrêter la diphtérie, et il n'en est malheu-

sement pas ainsi. Il importe de le déclarer nettement, d'une part pour qu'on ne se croie pas désarmé quand on ne peut pas disposer de moyens suffisants de désinfection, et, d'autre part, pour qu'on ne se contente pas d'une pareille mesure quand elle a pu être réalisée.

La désinfection doit rester au second plan dans la prophylaxie de la diphtérie, sans cesser pour cela de l'imposer. Il importe qu'elle soit prompte et en quelque sorte immédiate et successive. Elle doit porter principalement sur les produits des expectorations, peut-être aussi sur les déjections alvines, qui pourraient contenir des germes dangereux venus des voies supérieures. Les linges souillés devraient être plongés aussitôt dans une substance antiseptique, dans un récipient couvert; la désinfection du visage et des mains, l'emploi d'un vêtement spécial devant être laissé à la maison, s'imposent aux personnes de l'entourage des malades. Plus tard la désinfection plus complète des objets et des locaux, pour être un peu moins nécessaire, doit encore être considérée comme indispensable.

Il importe de comprendre dans les objets à désinfecter les berceaux des malades ainsi que les jouets dont ils se sont servis pendant leur maladie. Quelques faits tendent à faire admettre que le germe dipthéritique pourrait conserver sa virulence plusieurs années dans certaines conditions spéciales. D'après quelques observateurs, des objets soigneusement enfermés, et maintenus par là à l'abri du renouvellement de l'air, seraient encore capables par la suite, quand on les tire de leur retraite, de déterminer la maladie par une sorte de contagion médiate extrêmement retardée. Quelque exceptionnels que puissent être de pareils faits, ils sont acceptés comme réels par M. le professeur Grancher, ils doivent être dès lors pris en considération au moins jusqu'à plus ample informé. Ils ne jouent aucun rôle dans la marche et le développement des épidémies, mais ils peuvent expliquer leurs récidives éloignées ou la genèse de quelques cas isolés.

Nous n'insisterons pas sur les moyens de réaliser toutes

ces désinfections. On ne sait rien encore des conditions particulières de vitalité ou de résistance du germe diphtéritique, dès lors on ne peut donner sur ce point aucune indication spéciale ; il faut s'en tenir à l'un ou à l'autre des divers procédés généraux de désinfection, qu'il serait trop long de rappeler ici et qu'il appartient aux médecins d'indiquer à tous les intéressés. Ajoutons qu'il serait fort utile qu'un service public de désinfection vînt faciliter pour tous, et au besoin assurer gratuitement, les désinfections nécessaires.

Pour nous le fait capital, et pour ainsi dire le point culminant de la prophylaxie de la diphtérie, c'est l'*isolement* du malade pendant toute la durée de sa puissance contagieuse, c'est-à-dire dès le début du mal et jusqu'à une période avancée de la convalescence. Dans l'immense majorité des cas on se contente d'isoler les malades pendant la période d'état, et c'est là assurément la cause principale de la propagation du mal.

Il importe tout d'abord de porter ce fait à la connaissance de tous les intéressés. Pour cela il serait nécessaire, surtout en temps d'épidémie, d'adresser à la population elle-même des instructions précises, dont l'observation spontanée pourrait exercer une influence réelle sur la marche de la maladie. Nous avons rédigé dans ce but une instruction sommaire, dont nous donnons le texte (1) ci-dessous, et qui pourrait être répandue, le cas échéant, par des affiches, des circulaires ou par la voie des journaux.

La diphtérie (angine diphtéritique et croup) est une affection souvent mortelle et très contagieuse. Les malades qui en sont atteints peuvent la transmettre aux personnes qui les approchent, dès le début du mal et pendant toute la durée de la convalescence. L'isolement est le moyen le plus important de la prophylaxie.

Il est indispensable, en temps d'épidémie, d'accorder une sérieuse

(1) Ce texte a été arrêté avec la collaboration d'une commission nommée par le conseil d'hygiène du département du Rhône et composée, avec nous, de MM. les professeurs Lacassagne, Lépine (de la Faculté de médecine), et Galtier (de l'École vétérinaire).



attention aux maux de gorge les plus légers, dès leur apparition, pour pouvoir éloigner à temps des malades les enfants qu'ils pourraient contagionner. L'isolement des malades et des convalescents doit être aussi absolu que possible ; on doit s'abstenir de les visiter, les personnes qui s'approchent des malades pouvant, dans certains cas, transporter les germes de la maladie sans en être atteintes. On doit interdire absolument le transport des malades dans les voitures publiques.

La dissémination de la maladie est surtout à craindre dans les agglomérations d'enfants et en particulier dans les écoles. Tous les directeurs d'écoles devront rigoureusement :

1° Surveiller l'état de santé de leurs élèves, et renvoyer à l'instant même de l'école tout enfant atteint de mal de gorge ;

2° Renvoyer absolument les frères et les sœurs des enfants malades, et, autant que possible, leurs voisins trop immédiats ;

3° Ne recevoir de nouveau à l'école les diphtéritiques guéris que sur présentation d'un certificat de médecin, constatant leur complète guérison ; l'interdiction de l'école ne devra dans aucun cas être moindre de cinquante jours, comptés à partir du début de la maladie.

Il faut aussi attacher une grande importance aux prescriptions générales de l'hygiène, et spécialement : éviter l'action du froid humide et les inflammations des voies respiratoires qui peuvent en être la conséquence ; veiller à la salubrité des habitations et, en premier lieu, assurer l'isolement et la propreté des dépôts de fumiers ou de chiffons ; surveiller l'état sanitaire des oiseaux de basse-cour, volailles ou pigeons notamment, et sacrifier ceux d'entre eux qui seraient atteints de pépie.

L'entourage des malades doit être réduit au service indispensable ; tous les enfants doivent être éloignés de l'appartement. Les personnes qui approchent les malades devront se conformer aux conseils de précautions et de désinfections qui leur seront donnés par les médecins.

La *désinfection immédiate* de toutes les déjections des malades, et en particulier des matières expectorées ou vomies, est strictement nécessaire ; il en est de même de tous les objets qui servent à leur usage, surtout de ceux qui s'approchent de la bouche ou qui sont exposés à être souillés par les expectorations.

La *désinfection ultérieure* du linge, de la literie et de la chambre, est indispensable, quelle que soit l'issue de la maladie. Cette mesure doit s'étendre aux jouets dont les malades ont pu se servir. Les objets ayant servi aux malades, et conservés à l'abri de l'air sans avoir été préalablement désinfectés, peuvent parfois renfermer encore des germes dangereux après plusieurs années.

On ne saurait évidemment se contenter de cette publication et s'en rapporter à l'initiative privée pour l'organisation de

la prophylaxie. Il importe de réclamer des pouvoirs publics compétents, c'est-à-dire des autorités municipales, chargées par la loi de la police sanitaire, les mesures d'hygiène publique que les circonstances peuvent commander. Celles-ci doivent avoir pour objectif principal de combattre la contagion partout où elle peut s'exercer, et, par les secours nécessaires, de rendre réalisable, dans toutes les classes de la population, l'isolement des sujets contagieux.

L'*isolement des convalescents*, qui n'est jamais pratiqué, est le plus indispensable de tous. En fait il serait assez facile à réaliser ; dans la grande majorité des cas les parents enverraient volontiers leurs enfants récemment guéris dans les services spéciaux de convalescents, si l'on avait soin d'en organiser ; les malades des hôpitaux y seraient envoyés en temps utile au lieu de sortir, comme aujourd'hui, à une période à laquelle ils sont certainement encore dangereux. Il est bien entendu que les conditions d'admission devraient être des plus larges, et qu'il faudrait chercher à y attirer les enfants par tous les moyens possibles, bien loin de les en détourner par des formalités administratives. Suivant les ressources locales, cet asile pourrait être un pavillon isolé d'un établissement hospitalier, ou une organisation provisoire quelconque. Alors même que cette mesure ne s'appliquerait qu'à une partie des malades, il est permis d'espérer que les résultats pourraient en être considérables, puisque nous avons montré ailleurs que nombre de cas restent stériles d'eux-mêmes.

On peut être tenté de réclamer l'obligation de transporter tous les convalescents dans les asiles spéciaux ; sans parler des difficultés considérables de toutes sortes que soulèverait une pareille exigence, nous pensons qu'il ne serait pas nécessaire d'aller jusque-là, alors même qu'on en aurait le droit. Nous savons que l'isolement des diphtéritiques est facilement efficace, qu'il peut être utilement réalisé à domicile dans la plupart des cas ; par contre, il nous semble que ce ne serait pas trop demander que d'imposer aux parents l'obligation de choisir, entre l'envoi de leurs enfants à l'asile

spécial, ou leur isolement dans leur domicile pendant un délai déterminé. Dans l'état actuel de la législation, un maire aurait parfaitement le droit de prendre un arrêté de police sanitaire de cette nature ; il est vrai que le préfet aurait aussi le droit de l'annuler ; que le conseil de préfecture et le conseil d'État pourraient, à son défaut, et en cas d'appel des intéressés, le casser comme arbitraire. Dans l'état actuel d'insouciance et de dédain pour tout ce qui concerne l'hygiène publique, nous n'oserions répondre que toutes ces autorités ne s'empresseraient pas de profiter de cette latitude ; mais, comme on le voit, il n'y a pas là d'impossibilité légale, c'est une simple question d'interprétation, une question d'espèces, comme diraient les juristes. Il est fort probable, d'ailleurs, que la grande majorité des intéressés accepterait le dilemme sans trop de difficulté, alors même qu'il ne leur serait présenté que sous la forme d'un conseil, pourvu qu'il fût catégorique. En pareille matière, la plupart pèchent plutôt par ignorance que de parti-pris. Si les tribunaux voulaient bien, d'autre part, considérer comme une faute lourde la désobéissance à cette injonction, et condamner à des peines correctionnelles et à des dommages civils ceux qui auraient déterminé ainsi des cas secondaires, dont la genèse pourrait être démontrée, la crainte de ces conséquences ferait bien vite le reste ; l'isolement des convalescents ne tarderait pas à être accepté et réalisé par tous, sans qu'il fût même besoin d'une loi nouvelle. On voit par là que la question n'est pas aussi difficile à résoudre qu'elle le paraît au premier abord, qu'elle exige simplement la bonne volonté et la collaboration des diverses autorités publiques.

La durée de l'isolement des convalescents ne peut pas être rigoureusement déterminée, le chiffre de 50 jours nous paraît être le minimum de rigueur. Dans quelques cas même il pourra être insuffisant ; on connaît l'existence de formes très prolongées de la maladie, et il serait prudent d'exiger dans tous les cas un examen médical et rigoureux avant de lever l'interdiction. Il est de toute rigueur de ne jamais permettre

la réadmission des convalescents dans une école avant l'expiration de ce délai.

L'isolement des malades pendant la période d'état est, en général, réalisé dans des conditions d'efficacité suffisantes, si bien qu'on peut dire que c'est là, en fait, la période de la maladie la moins dangereuse pour la propagation des épidémies. Quelques logements présentent cependant des conditions dangereuses ; telles sont les arrière-boutiques des petits commerçants ; la contagion médiate rencontre là les meilleures conditions de production et expose tous les clients du magasin. A cette période, deux points exigent encore l'intervention des autorités. Tout d'abord il faut interdire, aux malades qu'on change de domicile ou qu'on envoie à l'hôpital, l'usage des voitures publiques. Pour cela, il n'y a pas d'autre moyen efficace que celui de leur fournir la possibilité de s'en passer, en disposant, en pareil cas, de voitures spéciales, mises à la disposition des intéressés, sur simple demande. En second lieu, il faut éloigner de l'appartement où se trouve le malade, tous ses frères ou sœurs ; là encore il faut donner aux parents la possibilité d'accomplir ce *desideratum*, en venant à leur aide dans les circonstances, plus nombreuses qu'on ne le croit, où ils ne disposent d'aucun refuge pour leurs autres enfants. Pour cela, il faudrait, suivant l'importance de la commune et les ressources locales, soit réunir ces enfants, après deux jours d'observation isolée, dans un asile commun, distinct bien entendu de celui des convalescents ; soit, mieux encore, les placer temporairement en garde dans des familles sans enfants. Là encore il est nécessaire d'aller vite et de séparer le plus tôt possible les sujets sains des sujets malades.

L'isolement des débutants est presque aussi important que celui des convalescents; malheureusement, il est beaucoup plus difficile à assurer; la diphtérie étant contagieuse avant même que le diagnostic ait pu être posé, l'isolement des débutants paraît au premier abord un *desideratum* irréalisable. Quand on étudie l'enchaînement ordinaire des faits, on arrive néanmoins à se convaincre que des efforts utiles

peuvent encore être tentés dans cette voie. Pour cela il faut créer en quelque sorte des catégories de *suspects*, qu'on surveillera comme tels et auxquels on interdira notamment l'accès des écoles, et généralement des agglomérations de toute espèce. En temps d'épidémie, tous les enfants qui souffrent de la gorge, si peu que ce soit, devront au début être considérés comme suspects, refusés à l'école ou renvoyés aussitôt qu'on s'aperçoit de leur souffrance. Suspects encore et traités de même tous les frères et sœurs des malades ou leurs voisins trop immédiats, et cela, moins parce qu'ils sont susceptibles d'être des agents de contagion médiate, que parce qu'ils sont souvent eux-mêmes des malades au début. Quand une épidémie s'est développée dans un village ou dans un quartier bien délimité, tous les enfants qui habitent le foyer épidémique doivent être considérés de même comme suspects par les localités environnantes ; l'accès des écoles voisines doit leur être interdit, si l'on veut empêcher l'exportation de la maladie en dehors de son foyer primitif

Dans les cas d'extension rapide, la fermeture des écoles sera le seul moyen de mettre un terme à la diffusion du mal par les débutants.

On doit se demander si les *cadavres* des sujets qui ont succombé à la maladie doivent être l'objet de précautions particulières. Il paraît établi que ces cadavres ne sont l'objet d'aucun danger pour ceux qui les approchent ; mais cette innocuité provient surtout de ce que les produits contagieux sont profondément situés et que rien ne vient plus les projeter en dehors. Il y a tout lieu de craindre qu'il en soit autrement dans les autopsies, quand ces produits eux-mêmes sont de nouveau mis à jour. On n'a, il est vrai, à notre connaissance, publié aucun cas de diphtérie contractée de cette manière; on sait, d'autre part, que, dans les autopsies pratiquées 24 heures après la mort, les fausses membranes ont ordinairement disparu par dessiccation et ne sont plus reconnaissables. On peut en induire que les microbes pathogènes ont succombé ; on aurait même constaté qu'on n'y trouvait plus de bacilles de Klebs capables de proliférer dans les cul-

tures. Toutefois, ce ne sont là que des probabilités, applicables peut-être à la généralité des cas, mais auxquelles il serait dangereux de se fier trop complètement. Pour notre part, nous croyons pouvoir attribuer à une origine cadavérique le cas de M. Charles Audry, interne des hôpitaux de Lyon, auquel nous avons fait allusion plus haut. M. Audry avait pratiqué la trachéotomie à son malade le vendredi 12 septembre, à 8 heures du soir; il l'avait revu le samedi matin sans beaucoup s'arrêter auprès de lui; l'enfant avait succombé le samedi soir.

L'autopsie a eu lieu le lundi à 11 heures du matin; M. Audry ne l'a pas faite lui-même, mais c'est lui qui a *ouvert et examiné le larynx;* il fut tout étonné de constater, en l'examinant, qu'il contenait encore des fausses membranes assez abondantes et très nettement reconnaissables. C'est le mardi soir, à 9 heures, que la première douleur à la gorge apparaît; les accidents se déroulent ensuite rapidement, la déglutition et la parole deviennent déjà douloureuses une heure après; dès le mercredi matin, on constate des plaques sur une amygdale. Après cela, la maladie poursuit son cours, atteint à une haute gravité pour aboutir enfin à la guérison. Assurément ici notre interprétation peut être contestée, l'autopsie n'a pas été la seule source possible de contamination; nous n'hésitons pas cependant à voir en elle la véritable cause; la durée de l'incubation en est la preuve à peu près formelle. Il faut aussi remarquer que M. Audry avait précisément borné sa participation à l'autopsie à l'ouverture et à l'examen du larynx; quiconque a examiné un larynx peut se rendre compte des conditions spécialement favorables que cet examen présente pour une contagion de la nature de celle de la diphtérie. On ouvre ordinairement le larynx sur la ligne médiane de sa face postérieure et on écarte de force, pour l'examiner, les deux moitiés latérales. Le ressort, ainsi distendu, ne manque guère de se refermer plus ou moins brusquement, et il est fréquent de recevoir au visage un fragment du contenu de l'organe; c'est là probablement ce qui sera

arrivé à M. Audry, avec d'autant plus de facilité qu'il est myope et qu'il a dû inspecter le larynx d'assez près.

Nous pensons pour notre part que les cadavres des diphtéritiques peuvent ne pas être toujours inoffensifs, et qu'il faut en tous cas prendre quelques précautions spéciales quand on fait leurs autopsies. Le principal danger serait évité en renonçant, pour ce cas particulier, à la méthode ordinaire d'ouverture du larynx; il suffirait de l'ouvrir sur chacune de ces deux faces opposées avant de l'examiner; on supprimerait ainsi la possibilité de toute projection à distance par ce ressort naturel.

Les détails sommaires dans lesquels nous venons d'entrer nous paraissent suffire à indiquer les grandes lignes de la prophylaxie à adopter contre la diphtérie. Nous n'avons voulu poser que des indications générales, dont chacun pourra préciser les détails d'application suivant les conditions locales et suivant les ressources particulières. Les exigences formulées au nom de l'hygiène publique doivent assurément être suffisantes, mais, pour avoir des chances sérieuses d'être écoutées, elles doivent être réduites au minimum nécessaire. Il ne faut pas envisager exclusivement la question au point de vue médical, on doit aussi tenir compte, dans la mesure légitime, de tous les intérêts en présence. Les mesures que nous proposons nous paraissent remplir toutes ces conditions; nous croyons avoir démontré antérieurement qu'elles seraient efficaces; nous pouvons ajouter qu'elles sont peu coûteuses et qu'elles ne portent aucune restriction sérieuse à la liberté individuelle.

Elles ne sont nullement tyranniques; elles n'apportent guère aux intéressés que des avantages matériels sans leur imposer de charges sérieuses; c'est pour cette raison qu'il est facile de les faire passer dans la pratique; il n'est pas besoin pour cela de mesures de rigueur et de contrainte. On peut objecter qu'elles exigent, pour être efficaces, la collaboration éclairée des médecins eux-mêmes, mais nous demandons quelles sont les mesures d'hygiène préventive qui peuvent être réalisées sans elle. La déclaration obligatoire de

tous les cas de maladie contagieuse faciliterait la tâche de l'administration et diminuerait le nombre des cas qui échappent à son action; mais il faut dire bien haut qu'elle n'est pas une condition *sine quâ non* et qu'on ne doit pas s'autoriser de son absence pour ne rien faire. On peut beaucoup en faisant appel au concours volontaire des médecins, en leur adressant des instructions précises et en s'en remettant à eux pour l'application. S'il s'agissait d'imposer à leurs clients des mesures rigoureuses ou dispendieuses, on aurait à craindre avec raison leur refus de concours ou leur inertie; mais quand on ne leur demande que de donner des indications précises et de faire part aux intéressés des avantages matériels qu'on veut leur faire, ils n'ont plus aucun motif de défiance envers les instructions qu'ils reçoivent. Il est des esprits qui ne croient qu'à l'efficacité de la contrainte, et qui ne conçoivent l'autorité que sous la forme d'un commissaire de police; nous sommes de ceux qui pensent au contraire qu'on peut obtenir souvent davantage de la persuasion, en respectant la liberté et les intérêts de chacun. L'immense majorité de nos confrères prendraient volontiers leur part des efforts à faire au nom de l'hygiène publique, mais il faut leur indiquer la voie à suivre et leur épargner toute incertitude et toute hésitation dans les conseils à donner. L'inertie trop fréquente des autorités municipales cède souvent elle-même devant l'insistance répétée et conciliante des hygiénistes. C'est aux médecins des épidémies qu'il appartient de solliciter l'intervention des uns et des autres, de coordonner et de diriger les efforts de tous. Nous espérons que cette étude sera de nature à faciliter leur tâche.

Pour résumer nos propositions et les mettre en série suivant leur degré d'importance, nous terminerons en disant que la prophylaxie rationnelle de la diphtérie doit reposer surtout sur l'isolement, en second lieu seulement sur les désinfections. Elle exige :

1° L'isolement *très prolongé* des convalescents, soit dans les domiciles particuliers, soit dans des asiles spéciaux;

2° L'isolement *précoce* et suffisant des malades, en assurant aux parents toutes facilités d'éloigner les enfants restés sains et en réduisant l'entourage au personnel indispensable;

3° La surveillance et la *mise en suspicion* de ceux qui peuvent être des débutants, les frères et sœurs des malades notamment;

4° La surveillance spéciale des écoles, pour en écarter à la fois, dans la mesure du possible, les convalescents, les débutants et les suspects;

5° La désinfection *immédiate* des déjections du malade et des objets qu'elles ont pu souiller;

6° L'observation, par les personnes de l'entourage des malades, d'une propreté rigoureuse et de précautions spéciales pour ne pas transporter au dehors les germes infectieux;

7° La désinfection ultérieure de tous les objets à l'usage des malades et des locaux occupés par eux.

On sait que depuis quelques mois chaque professeur d'hygiène des Facultés de médecine a été chargé, par un décret du Président de la République, des fonctions d'inspecteur régional des services de l'hygiène publique dans la circonscription de sa Faculté; un agrégé est désigné par le ministre, sur la présentation du professeur, comme inspecteur régional adjoint. Nous avons été appelé à cette fonction par la bienveillance de M. le professeur Rollet; c'est ainsi que nous avons éprouvé par nous-mêmes, lors de l'épidémie d'Oullins, l'incertitude et les embarras de l'hygiéniste qui, dans l'état actuel de la science, se trouve obligé par ses fonctions à donner des conseils prophylactiques précis contre une épidémie de diphtérie. Les conclusions étiologiques et prophylactiques qui résultent de nos recherches ayant obtenu la haute approbation de notre maître, M. Rollet, nous avons adressé, d'un commun accord, aux médecins des épidémies de notre circonscription régionale, des instructions sur les mesures à adopter contre la propagation de la diphtérie; ces instructions sont conformes aux enseignements qui se dégagent de notre travail et aux conclusions qui s'y trouvent

développées; nous espérons leur épargner ainsi les hésitations qui nous ont arrêtés jusqu'ici, et les mettre à même, en cas d'épidémie, de prendre de bonne heure et sans hésitation nuisible les mesures commandées par les circonstances.

SUR

LE STYPAGE

PAR LE Dr FIGUET (DE VIENNE)

Ayant eu depuis quelques mois l'occasion d'employer très fréquemment le stypage, j'ai obtenu des résultats tellement satisfaisants que je crois rendre un réel service aux malades en attirant l'attention sur cette méthode dont l'emploi n'est pas encore entré dans la pratique usuelle de notre région.

Le stypage, dû à M. le docteur Bailly (1), de Chambly (Oise), consiste dans l'application médiate du chlorure de méthyle.

Tandis que M. Debove (2) pulvérisait directement le liquide réfrigérant, M. Bailly le reçoit sur un tampon qu'il met en contact avec la surface qu'il veut traiter, méthode bien plus pratique. La pulvérisation directe, en effet, impossible à appliquer sur les muqueuses, difficile à diriger sur un point peu étendu, difficile surtout à mesurer dans son intensité, exige une main expérimentée et expose à la formation de phlyctènes ou même d'eschares ; tandis que le tampon dont on peut adapter la forme et le volume à la surface que l'on veut attaquer permet d'obtenir les degrés les plus légers de la réfrigération comme l'anesthésie la plus complète et d'agir sur une surface très restreinte, sur le point

(1) Bailly. *Nouveau procédé de réfrigération locale par le chlorure de méthyle*, 1888.

(2) Debove. *Traitement de la névralgie sciatique par la congélation*, 1884.

d'émergence d'un mince filet nerveux, aussi facilement que sur l'étendue du nerf sciatique.

L'auteur de la méthode se sert de tampons faits au centre de ouate hydrophile et à l'extérieur de bourre de soie : cette composition favorisant l'imbibition et maintenant plus longtemps l'action du liquide réfrigérant.

Pour agir sur une muqueuse ou sur une surface cruentée à la suite d'une incision, par exemple, on emploie des tampons revêtus de baudruche.

On saisit le tampon avec une pince en bois ou en toute autre matière mauvaise conductrice du calorique.

Il est facile d'imbiber les gros tampons par le jet direct du siphon chargé de chlorure de méthyle, mais on ne peut pas procéder de la même manière pour les petits. C'est pour parer à cet inconvénient que MM. d'Arsonval et Bailly ont inventé un récipient désigné sous le nom de thermo-isolateur. Cet appareil, composé de deux tubes de verre concentriques fermés à une extrémité et soudés à l'autre après qu'on a fait le vide entre eux permet de conserver pendant quelques heures le chlorure de méthyle à l'état liquide. On reçoit ce liquide du siphon dans le thermo-isolateur et on y imbibe les petits tampons.

Toutes ces pièces sont contenues dans un coquet nécessaire qui renferme en outre un siphon chargé de chlorure de méthyle.

Si on met le tampon en contact avec la peau pendant quelques secondes, une dizaine environ, on voit apparaître une tache blanche passagère qui ne laisse aucune trace ; quelques secondes de plus et la peau paraît blanc-laiteux, parcheminée ; si l'on insiste, elle se creuse en cupule. Un degré de plus et l'on produirait la phlyctène.

Après le premier degré le point touché reprend de suite son aspect normal. Lorsque la peau a été parcheminée il se produit une coloration rougeâtre qui persiste pendant deux ou trois jours et qui paraît encore au bout de quinze jours si l'on a produit la cupule. C'est à ce degré que l'on peut attaquer sans douleur la peau par le bistouri ou le thermo-

cautère ; tandis que pour traiter les névralgies il suffit d'obtenir la tache blanche, le commencement de l'état parcheminé.

C'est grâce à cette précision dans l'étendue et l'intensité de l'effet obtenu que l'on peut employer le tampon alors que la pulvérisation est impossible, que l'on peut employer le liquide réfrigérant sur la face sans produire de tache rouge toujours désagréable et insensibiliser une muqueuse, un point de la bouche, par exemple, sans crainte d'y causer une eschare.

J'ai eu l'occasion de styper une soixantaine de malades, et je leur ai fait environ 250 applications : il n'y a pas eu un seul accident, mais j'ai compté quelques insuccès. C'est surtout pour des personnes atteintes de névralgies que j'ai employé ce mode de traitement : toujours l'application du tampon a été suivie de la disparition ou de la diminution très notable de la douleur ; mais quelquefois cette douleur a reparu au bout de quelques heures, de demi-heure même ; et alors des malades n'ont pas eu la patience de recourir de nouveau à ce procédé ; d'autres pusillanimes n'ont pas voulu subir une seconde fois la cuisson, parfois assez vive, que provoque le chlorure de méthyle.

Toutefois j'ai réuni une trentaine d'observations précises dont les sujets ont été revus plusieurs fois.

Dans ces observations figurent des névralgies dentaires, faciales, intercostales, sciatiques, des lumbagos, deux torticolis, un cas de coliques de plomb, deux cas de coliques néphrétiques. Au point de vue chirurgical, j'ai appliqué la méthode de M. Bailly pour une entorse, pour un ongle incarné, des incisions d'abcès, pour l'ablation d'une petite tumeur de la main : enfin, j'ai fait, sans douleur, à trois malades de nombreuses pointes de feu.

Obs. 1. — P..., 30 ans, rhumatisant.

Ce malade a déjà eu deux ou trois fois de violents lumbagos sous l'influence du froid. Il souffre depuis quatre jours au point de ne pouvoir se lever. Les nuits se passent pres-



que sans sommeil, le moindre mouvement du tronc produit de vives souffrances. Divers liniments calmants n'ont produit qu'une amélioration insignifiante.

14 oct. Stypage. A son grand étonnement, le malade peut se lever, faire des mouvements étendus de flexion et d'extension du tronc, ramasser un objet à terre.

La nuit suivante est bonne ; mais le lendemain matin, le malade souffre de nouveau quoique moins violemment.

15 octobre. Stypage. Depuis ce moment les douleurs ont disparu. Il a persisté pendant deux jours un peu de raideur qui n'empêche pas la marche et les occupations habituelles.

Obs. 2. — B... Douleurs depuis un mois, époque à laquelle le malade aurait porté un fardeau très lourd. Depuis huit jours il ne peut plus travailler ni se baisser du tout. Sommeil interrompu par les souffrances.

24 novembre. — Stypage. De suite le malade peut effectuer les différents mouvements du tronc : il n'éprouve plus aucune souffrance.

Obs. 3. — G..., 21 ans. Rhumatisant depuis l'âge de 13 ans. Douleurs dorso-lombaires presque continuelles depuis un an, plus violentes depuis deux mois. A fait sans résultat des badigeonnages à la teinture d'iode.

2 novembre. Stypage. Immédiatement la douleur disparaît.

3 novembre. La nuit a été bonne : toutefois la douleur est un peu revenue ce matin.

Stypage. Depuis le malade n'a éprouvé que des malaises passagers et a pu prendre part à tous les exercices militaires de son régiment.

Obs. 4. — Mme F..., 36 ans. Rhumatisante. Métrite chronique. La marche provoque assez souvent des douleurs dans le bassin au moment des époques menstruelles surtout. Depuis une dizaine d'années elle éprouve très souvent ces douleurs au niveau de la région lombaire dans un point bien limité à gauche de la colonne vertébrale. Depuis un mois environ elle souffre beaucoup plus : la marche et les mouve-

ments du tronc sont très pénibles. Irradiations douloureuses le long du sciatique gauche.

25 octobre. Stypage à la suite duquel la malade a éprouvé une grande amélioration.

On pratique le stypage pendant quatre jours de suite après quoi la malade ne souffre plus. Mais une dizaine de jours plus tard, à la suite de changements atmosphériques, la douleur réapparaît. Le stypage appliqué deux jours de suite apporte de nouveau un grand soulagement à la malade qui se considère comme guérie.

Obs. 5. — Mme R..., 22 ans. Métrite cervicale subaiguë : accidents inflammatoires péri-utérins.

24 oct. La malade éprouve de très vives douleurs dans la région hypogastrique droite et dans la région lombaire. L'onguent napolitain belladoné ne procure pas de soulagement.

Stypage. Les douleurs lombaires cèdent à l'application du chlorure de méthyle, les douleurs inguinales sont considérablement diminuées.

25 octobre. Les phénomènes inflammatoires, continuant du côté de l'utérus, reproduisent la douleur dans la région hypogastrique, mais la malade n'accuse plus qu'un peu de malaise dans la région lombaire.

L'application d'un large vésicatoire sur le bas-ventre s'oppose à l'emploi du stypage : au bout d'une huitaine de jours la douleur inguinale disparaît. Mais au bout d'un mois et demi environ, à la suite d'une recrudescence inflammatoire, les douleurs lombaires se manifestent de nouveau très vives et cèdent définitivement à l'application du chlorure de méthyle.

Obs. 6. — Mme R..., 27 ans. Grossesse de cinq mois. Depuis deux mois la malade souffre de douleurs en ceinture, plus vives au niveau de la région lombaire. Ces douleurs vont s'exacerbant, surtout le soir après le travail de la journée. Depuis deux jours elle a dû cesser de travailler.

5 novembre. Stypage dans la matinée. Dès l'après-midi,

Mme R... peut reprendre son travail; depuis elle ne se plaint plus et se considère comme guérie.

Obs. 7. — B..., 61 ans. A fait les campagnes d'Afrique et et de Crimée.

Depuis six ans il éprouve une vive douleur en un point assez limité un peu au-dessus de la crête iliaque gauche. Cette douleur est augmentée par la fatigue et la marche, elle empêche le sommeil. Depuis longtemps, le malade repose très peu, réveillé souvent par des élancements douloureux : il a inutilement employé avec persistance les divers révulsifs, les applications calmantes, les injections de morphine, tous ces moyens n'ont procuré que des améliorations de courte durée.

Ce malade souffre aussi dans la région lombaire, mais moins vivement qu'au niveau de la crête iliaque.

12 octobre. Stypage. Il n'y a pas d'amélioration immédiate, mais le soir B... se trouve mieux; la nuit surtout a été sensiblement meilleure.

13 octobre. Stypage qui produit un soulagement notable. Le malade va bien jusqu'au lendemain matin.

14 octobre. Dans la journée le malade voyage en chemin de fer, se fatigue et passe une mauvaise nuit.

15-16-17 octobre. Stypage. L'amélioration se maintient, les nuits sont bonnes.

Pendant quelques jours le malade se livre à des occupations plus pénibles; aussi la douleur réapparaît un peu : il faut refaire quelques séances de stypage qui produisent l'amélioration définitive.

Obs. 8. — Mme M..., 32 ans. Névralgie intercostale. Cette malade souffre dans la région thoracique gauche, mais surtout au-dessus du sein. La respiration ordinaire est douloureuse, les grandes inspirations sont impossibles; rien d'anormal du côté du poumon.

12 octobre. Stypage. Le soulagement est immédiat; depuis lors la malade respire facilement et peut faire de grandes inspirations.

J'ai revu cette malade au bout de trois semaines : l'amélioration n'a pas cessé ; à de rares intervalles il s'est produit quelques douleurs presque insignifiantes.

On pratique un nouveau stypage depuis lequel la malade n'a plus souffert.

Obs. 9. — P. L..., 65 ans. Ce malade tousse depuis un an et présente les symptômes de la bronchite chronique. Depuis deux jours il ressent au niveau et un peu en dedans du sein gauche un point douloureux d'environ quatre centimètres d'étendue. Cette douleur rend la toux pénible et la respiration difficile.

22 novembre. Stypage. De suite la douleur disparaît entièrement ; la douleur et la toux deviennent faciles.

Le malade, qui a été revu plusieurs fois, n'a plus souffert.

Obs. 10. — P. R..., 54 ans. A souffert en divers points de névralgies depuis l'âge de 17 ans.

Depuis huit jours elle ressent de vives douleurs dans le côté gauche de la face. On trouve deux dents atteintes de carie et sensibles au toucher.

La malade souffre régulièrement de 8 heures du matin à 5 heures du soir. La mastication est très pénible, les aliments chauds ou froids ravivent la douleur.

13 octobre. Stypage. La douleur disparaît de suite pour se reproduire au bout d'une demi-heure, mais alors ne persiste que pendant deux heures.

14 octobre. La douleur a réapparu à 8 heures du matin, mais moins vive.

Stypage à midi. L'après-midi et la nuit sont très bonnes.

15 octobre. Quelques douleurs dans la matinée. Stypage à midi : depuis lors la malade ne se plaint plus.

Obs. 11. — Mme S..., névralgie faciale ancienne presque continuelle depuis plusieurs mois, beaucoup plus vive depuis dix jours.

La douleur revient par accès pendant la journée ; mais surtout durant la nuit, rendant le sommeil impossible : le seul contact de la joue contre l'oreiller ravive les souffrances.

15 octobre. Stypage. La journée et la nuit suivante sont très bonnes.

16 octobre. Pendant la matinée la malade a beaucoup souffert durant un quart d'heure environ. Stypage. Depuis lors la malade est très améliorée, toutefois il y a encore de temps en temps des accès douloureux très rares et très faibles.

Obs. 12. — M. A..., 43 ans. Névralgie faciale très vive depuis dix jours, revient en plusieurs accès dans la journée, mais surtout la nuit. La malade ne peut pas dormir.

15 octobre. Stypage. De suite la douleur disparaît, la journée et la nuit suivantes sont très bonnes.

16 octobre. A dix heures du matin, la douleur a réapparu très vive pendant quinze minutes. Stypage à dix heures et demie. Quelques très rares et faibles accès dans la journée.

17 octobre. Stypage.

La malade revue les jours suivants n'a plus souffert.

Obs. 13. — M..., 32 ans. Périostite alvéolo-dentaire.

18 octobre. Le malade se présente souffrant très vivement de tout le côté droit de la face. La première grosse molaire du maxillaire supérieur, atteinte de carie, est très sensible au toucher.

Stypage à 11 heures. Le malade ne souffre plus jusqu'à 2 heures de l'après-midi. A ce moment la douleur réapparaît très vive et cède à un nouveau stypage.

20 octobre. Le malade souffre de nouveau.

Il s'est produit un abcès dentaire qui a provoqué de vives douleurs alors que le malade était trop éloigné pour avoir recours au stypage.

Obs. 14. — Mme H..., 45 ans. Névralgie sciatique gauche depuis six mois.

La marche est pénible, la station assise est douloureuse ; au lit seulement la malade ne souffre pas, à condition qu'elle ne fasse aucun mouvement. On a employé inutilement les applications révulsives et les liniments calmants.

3 novembre. Stypage fait dans la matinée.

La douleur disparaît, mais la malade éprouve une sensation de cuisson assez vive pendant une heure. Deux heures après la douleur réapparaît, mais beaucoup moins intense et cède de nouveau à l'application du tampon.

Cette dame revient deux jours après. Elle me dit que la sensation de brûlure a duré pendant deux heures, mais que la douleur n'a pas reparu jusqu'au lendemain matin ; qu'à ce moment elle a souffert pendant une heure, et que, depuis, elle n'a plus éprouvé que quelques lancées insignifiantes.

Toutefois, je pratique de nouveau le stypage. Jusqu'au soir la malade souffre beaucoup, puis elle reste pendant deux jours sans aucune douleur.

Depuis lors je l'ai revue plusieurs fois : elle accuse quelques rares élancements très supportables et elle a repris le sommeil calme qu'elle avait perdu depuis le début de sa sciatique.

Chez cette malade, en même temps que disparaissait la douleur, il s'est produit dans le membre inférieur une sensation de crampe non douloureuse et de l'anesthésie. Pendant la marche le pied ne percevait pas les obstacles, butait contre des pierres, la jambe était moins forte, mais tous ces phénomènes ont disparu.

Obs. 15. — P. R..., 43 ans. Torticolis depuis trois semaines, survenu à la suite de refroidissement.

Le malade ne peut pas exécuter les divers mouvements d'extension, de flexion et de rotation de la tête. Tous les muscles de la nuque sont douloureux, mais le malade souffre surtout le long du sterno-mastoïdien : il éprouve en outre des douleurs au niveau de la région épigastrique et le long des cinquième et sixièmes espace intercostaux gauches quand il tousse.

12 octobre. Stypage. Amélioration immédiate. Les mouvements du cou sont redevenus normaux. La douleur épigastrique et intercostale a disparu.

13 octobre. Ce matin le torticolis s'est reproduit en partie. Stypage avec le même succès que la veille.



15 novembre. L'amélioration a persisté pendant trois semaines, mais le torticolis a reparu depuis une huitaine de jours : il cède à un nouveau stypage.

Obs. 16. — M..., 51 ans. Torticolis très douloureux datant de deux jours.

Les diverses applications locales n'ont produit aucun résultat.

20 octobre. Stypage le matin. Amélioration pendant toute la journée. Le soir quelques douleurs réapparaissent et cèdent à une seconde application du tampon. Le lendemain, il y a encore un peu de gêne dans les mouvements très étendus du cou, puis tout rentre dans l'ordre.

Obs. 17. — G..., 41 ans, forgeron. Pas de rhumatisme antérieur.

Depuis trois semaines ce malade souffre le long du membre supérieur droit sur le trajet du nerf radial. La douleur est surtout très vive à partir du coude et de là, suivant la région externe de l'avant-bras, se dirige vers le pouce et l'index. Le sommeil est entièrement troublé par les souffrances; depuis hier le malade a dû cesser absolument de travailler.

4 novembre. Stypage. De suite les mouvements sont beaucoup plus faciles et le malade ne souffre presque plus.

5 novembre. Ce matin G... a pu reprendre son travail. Il a forgé depuis six heures du matin et n'éprouve que très peu de douleur. Stypage à 11 heures.

6 novembre. La nuit a été très bonne : le malade continue à travailler, sa main a repris toute sa force.

Obs. 18. — (Cette observation m'a été communiquée par mon collègue et ami M. le docteur Lafaye.)

J..., 52 ans. Rhumatisme musculaire généralisé ; douleurs à la nuque, dans la région dorso-lombaire et s'irradiant le long des deux sciatiques jusqu'aux pieds.

Le malade souffre beaucoup, même au repos, mais davantage encore quand on le touche, le moindre mouvement lui

arrache des cris ; on a essayé sans succès diverses frictions, le sulfate de quinine, le salicylate de soude.

25 octobre. Stypage à la nuque, aux lombes et le long des membres inférieurs. Amélioration très marquée.

Après la quatrième séance de stypage, le malade peut se lever seul et marcher dans sa chambre. Après la septième séance les douleurs ont entièrement disparu.

Douze jours après, le malade souffrant un peu au niveau des jambes, a recours de nouveau au chlorure de méthyle qui le débarrasse définitivement.

Obs. 19. — M..., 38 ans. Maçon.

24 octobre. Pendant un vigoureux effort pour soulever une pierre cet homme a éprouvé une vive douleur dans la région de l'omoplate et les divers mouvements de l'épaule sont devenus tellement douloureux qu'il a dû cesser tout travail.

Stypage. De suite les souffrances sont atténuées et permettent d'exécuter tous les mouvements du bras. Le lendemain, à la suite d'une seconde application, le malade peut reprendre son travail.

Obs. 20. — A..., 30 ans. Charpentier. Pendant un violent effort il éprouve une douleur très violente entre les diverses fausses côtes et l'épine iliaque droites. L'inspiration est douloureuse, la parole même est pénible. Cessation immédiate du travail.

5 nov. Stypage. Amélioration considérable. Le malade peut reprendre son travail le lendemain.

Obs. 21. — B..., 35 ans, est tombé pendant qu'il portait un sac de charbon. Dans sa chute il a fait avec le bras gauche un mouvement énergique pour se retenir et a ressenti une douleur très vive au-dessus du sein gauche. La respiration est pénible; la toux et les efforts provoquent une vive souffrance : tous ces mouvements occasionnent la même gêne que l'on signale lors des fractures de côtes.

A la suite d'une seule application du tampon, le malade peut respirer et tousser facilement et exécuter divers mouvements avec le bras gauche : la douleur est à peu près nulle.



Le lendemain, cet homme peut se livrer à ses occupations habituelles.

Obs. 22. — T..., 26 ans. Peintre en bâtiments. Depuis deux ou trois jours, très vives douleurs abdominales localisées surtout au niveau du creux épigastrique : facies pâle, traits tirés.

Le malade dit que les coliques de plomb qu'il a déjà éprouvées d'autres fois n'étaient pas aussi violentes. Il présente nettement le liseré de Burton. Constipation opiniâtre.

L'application du chlorure de méthyle sur toute la région abdominale fait immédiatement disparaître la douleur. Je prescris en même temps des pilules de belladone.

Le malade est revu le surlendemain. Il m'apprend que le calme n'a duré qu'un quart d'heure, que les pilules et des lavements émollients n'ont pu vaincre la constipation et qu'il souffre beaucoup.

Je fais une nouvelle séance de stypage qui cette fois procure un soulagement définitif. Le lendemain, sous l'influence de nouvelles doses de belladone, la constipation finit par céder. Depuis lors le malade n'a plus souffert.

Obs. 23. — J..., 25 ans. A présenté les symptômes de cystite : besoins fréquents d'uriner, hématurie, évacuation de petits calculs.

1er décembre. Ce malade accuse dans la région lombaire droite une douleur extrêmement violente, s'irradiant vers la vessie, le testicule et dans la cuisse.

Cette douleur persiste avec des exacerbations pendant une douzaine d'heures jusqu'à l'emploi du stypage qui la fait immédiatement cesser.

2 déc. Ce matin, le malade souffre de nouveau au niveau du rein, mais il a de suite recours à l'application du chlorure de méthyle qui cette fois le guérit définitivement.

M. le docteur Lafaye me relate un autre cas de colique néphrétique guéri à la suite de trois stypage.

Obs. 24. — H..., 22 ans. Soldat au 8e hussards. Ongle incarné que nous opérons avec M. le docteur Tartière.

On applique le tampon au niveau de l'ongle. Quand il s'est produit la couleur blanche et l'état parcheminé un peu persistant de la peau on glisse le bistouri sous la face inférieure de l'ongle que l'on fend dans toute sa longueur et dont on arrache la moitié interne. On a pu ensuite, sans douleur, exciser les débris de l'ongle, détruire sa matrice et enlever le bourrelet fongueux.

Nous avons obtenu dans ce cas avec le chlorure du méthyle une anesthésie tout à fait complète et bien plus rapide qu'on ne la produit par la puvérisation d'éther.

Obs. 25. — Un autre cavalier du 8e hussards se fait une entorse en franchissant un obstacle. Le pied est très douloureux : aussi le malade est-il dans l'impossibilité de marcher et évite avec soin tous les mouvements. Si l'on veut redresser ou fléchir le pied et surtout le placer en adduction ou abduction on provoque de vives douleurs.

Après le stypage le malade dit ne presque plus souffrir : il peut faire le tour de l'infirmerie. Les mouvements communiqués, même exagérés, sont assez bien supportés. Aussi, M. le docteur Tartière a-t-il pu faire un vigoureux massage sans provoquer chez le blessé les douleurs et les cris qui accompagnent généralement cette opération.

Obs. 26. — M... Papillome de la face dorsale de la main enlevé après avoir préalablement insensibilisé la région. L'incision de la peau, suffisamment soumise à l'action du tampon, a été complètement indolore ; mais il a été plus difficile d'insensibiliser les tissus sous-cutanés alors que le sang recouvrait la plaie : on y a réussi pourtant assez bien en employant un petit tampon revêtu de baudruche.

Obs. 27. — Chez trois malades j'ai eu à appliquer des pointes de feu, pour un cas de sciatique rebelle et pour deux arthrites du genou. A chacun de ces malades j'ai fait de 30 à 40 piqûres avec le thermo-cautère. Tous trois ont supporté cette opération sans souffrir.

J'ai eu soin d'obtenir l'anesthésie complète en appuyant fortement le tampon sur la peau jusqu'à la production de la

cupule parcheminée persistante. Indolore aussi longtemps que le thermo-cautère attaquait des points stypés, l'opération arrachait des cris aux malades aussitôt que l'instrument sortait de la zone d'action du chlorure de méthyle.

Ces quelques observations démontrent bien les avantages que l'on peut retirer de la méthode de M. docteur Bailly.

Lorsqu'on aura à lutter entre le symptôme douleur on s'adressera avec espoir au stypage : toujours on aura une amélioration d'une rapidité surprenante et souvent une guérison définitive. On évitera ainsi chez un bon nombre de malades l'administration généralement peu agréable des médicaments et l'emploi des injections de morphine dont on connaît les inconvénients quand il faut en faire un usage prolongé.

Au point de vue chirurgical, le stypage donnera une anesthésie locale rapide, très suffisante pour des opérations superficielles ou de courte durée, produira l'insensibilisation des muqueuses bien mieux que les autres anesthésiques locaux, la cocaïne par exemple, et permettra l'emploi du fer rouge ou du thermo-cautère, ce qui ne peut se faire après les pulvérisations d'éther.

DE

L'HYSTÉRECTOMIE TOTALE PAR LE VAGIN

DANS LES CANCERS DU COL DE L'UTÉRUS

PAR LE D[r] V. DUCHAMP

J'ai eu l'occasion de pratiquer quatre fois l'ablation complète de l'utérus, et j'ai obtenu chaque fois la guérison opératoire. Je n'ai cependant pas l'intention de prôner outre mesure cette opération et de soutenir qu'elle doit remplacer l'amputation du col; je désire simplement appeler l'attention de la Société des sciences médicales sur ce mode d'intervention, discuter ses résultats et établir dans quel cas on peut y avoir rccours.

L'extirpation par le vagin de l'utérus cancéreux, née en France avec Récamier, grandie à l'étranger, a repris droit de cité dans notre pays depuis les travaux de Demons, Bœckel et surtout depuis les importantes modifications apportées par Richelot dans son manuel opératoire. Je ne connais comme travail lyonnais qu'une clinique de mon ami le docteur Pollosson, publiée le 20 octobre 1888 dans la *Province médicale.* A Paris, les interventions ont été nombreuses, et les récentes discussions de la Société de chirurgie montrent les opérateurs partagés en deux groupes, les uns repoussant, ou à peu près, l'hystérectomie, les autres voulant en faire l'opération de choix destinée à remplacer l'amputation du col.

Les adversaires de l'hystérectomie lui reprochent de donner une survie moindre que l'amputation tout en étant plus

grave. Ses partisans répondent que l'opération se perfectionnant et se limitant à des cas mieux définis perd tous les jours de sa gravité. Au point de vue de la survie les statistiques ne prouveraient que leur insuffisance. D'ailleurs pourquoi n'agirait-on pas vis-à-vis de l'utérus comme on le fait pour la mamelle qu'on ampute dans sa totalité pour un cancer limité à une petite portion de la glande, lorsqu'on veut se mettre à l'abri de la récidive ?

Discutons chacun de ces arguments, soumettons-les à la critique, et recherchons si un supplément d'enquête n'est pas utile pour éclairer cette question.

L'hystérectomie est grave, dit-on ; soit, mais dans quelles conditions? Examinons les cas où elle a été mortelle : le plus souvent l'utérus était adhérent, les ligaments larges envahis ; ailleurs on a terminé l'opération par une laparotomie. N'eût-il pas été plus prudent de ne pas opérer dans des conditions aussi défavorables ? Ce sont ces opérations inopportunes qui chargent la statistique. Limitons au contraire notre intervention et ne l'appliquons pas d'une manière indifférente ; la mortalité s'abaissera tout aussitôt. L'examen des observations parues et les cas qui me sont personnels me donnent la conviction que, sagement limitée, l'hystérectomie par le vagin est une des plus bénignes opérations qu'on puisse pratiquer sur l'abdomen.

Si dans des conditions déterminées, l'hystérectomie totale est une opération bénigne, est-elle du moins efficace ? L'est-elle plus que les autres modes d'intervention ?

Les statistiques actuelles donnent une survie plus grande après l'amputation du col qu'après l'extirpation totale de l'utérus. Défions-nous des statistiques en bloc ; rien n'est plus trompeur que les chiffres alignés sans examen préalable. Pour prouver quelque chose il ne faut opposer que des cas comparables, ce qui n'a pas été fait. Si l'on prend d'un côté les cancers au début limités à une petite portion du col, que l'on a traités par l'amputation simple, et que l'on oppose à ces cas favorables les hystérectomies qu'on a faites parce que le mal était très étendu, sans doute la comparai-

son ne sera pas douteuse. Pour ma part, je n'ai enlevé l'utérus tout entier que parce que les lésions dépassaient la partie sus-vaginale du col, je m'attends au point de vue de la survie à une statistique mauvaise, mais je demande à ne comparer mon intervention qu'avec les seuls faits de lésions aussi étendues traitées par d'autres procédés.

Lorsqu'on aura divisé soigneusement les cas suivant l'étendue du mal et établi des catégories, alors, mais seulement alors, on pourra connaître les résultats éloignés des divers modes opératoires dans les différentes formes du cancer utérin.

A dire vrai, les résultats des statistiques actuelles choquent l'esprit. Que l'opération radicale soit plus grave, passe encore, mais qu'elle soit moins efficace, cela offusque le bon sens. On enlève exactement les mêmes parties plus quelque chose et la récidive serait plus facile! A moins d'admettre que dans l'opération radicale des éléments cancéreux entraînés puissent se greffer sur le péritoine, on ne comprend pas qu'une amputation par le couteau ou l'écraseur soit plus efficace que l'hystérectomie totale. Mais si l'on réfléchit aux autres modes d'amputation du col, on revient bientôt sur cette révolte de l'esprit. C'est qu'il faut faire entrer en ligne de compte un facteur important : la *cautérisation* fréquemment employée par un grand nombre de chirurgiens. Qu'on se serve du fer rouge ou des caustiques chimiques, on ne limite pas leur action à l'utérus lui-même; cette action s'étend aux parties voisines, aux ligaments larges; en sorte que si l'hystérectomie détruit plus en hauteur, l'amputation simple, suivie d'une cautérisation énergique, détruit plus en largeur. On n'agit pas exactement de même dans les deux cas, et cette considération doit faire regarder, sinon comme prouvés, mais du moins comme possibles des résultats différents.

On compare l'utérus à la mamelle pour réclamer l'hystérectomie totale, mais est-on bien en droit de généraliser de la sorte? S'il est admis pour le sein qu'à distance d'un noyau cancéreux limité, il existe en des points éloignés de

petits foyers cancéreux non apparents, a-t-on prouvé la même chose pour l'utérus ? S'il était démontré qu'après une section du col enlevant *largement* les parties malades, il existe plus haut des éléments de reproduction de la tumeur, sans doute il faudrait enlever l'organe tout entier ; mais nous ne sommes pas encore fixés sur ce point. Il faudrait pour l'admettre une double consécration, anatomique et clinique, — anatomique, si l'on examine au microscope les tissus situés au-dessus du mal sur tous les utérus totalement extraits ; — clinique si l'on observe la proportion de récidives dans le moignon utérin après les amputations qui ont dépassé les limites de la dégénérescence.

Sans préjuger les résultats qu'une pareille enquête peut donner, je serais tenté de croire, d'après quelques cas que j'ai observés que ce n'est pas dans l'utérus, mais bien dans le ligament large que se fera la récidive.

On veut en enlevant l'utérus tout entier agir comme on le fait pour la mamelle, sans remarquer que pour le cancer du sein on cure soigneusement l'aisselle, tandis que cette chasse aux lymphatiques est impossible pour l'utérus. Pour qui connaît la richesse du réseau lymphatique utérin, le rôle des vaisseaux blancs dans les inflammations péri-utérines, soit dans les suites de couches, soit dans les simples métrites, il est impossible de ne pas admettre que le cancer de l'utérus, comme tous les cancers, ne suive la voie des lymphatiques, et que ceux-ci envahis, la récidive ne soit fatale, qu'on enlève ou non l'utérus.

Si l'on admet, avec Lucas-Championnère, que les lymphatiques du col se rendent de chaque côté à un ganglion situé dans le ligament large à l'union du col et du corps, ce ganglion dans le cancer du col devrait être envahi de bonne heure. Or, dans l'extirpation totale, de peur de blesser l'uretère, on est obligé de raser de près les côtés de l'utérus. On est ainsi conduit à passer entre l'utérus et le ganglion dégénéré, à le rejeter en dehors, et à laisser ainsi le point de départ d'une récidive. Si au contraire après une amputation partielle, on cautérise énergiquement les parties latérales du

moignon utérin, on a des chances d'atteindre le ganglion ou à son défaut le foyer lymphatique où couvent les germes prêts à pulluler. En un mot, tandis que, dans l'hystérectomie totale, on enlève le moins possible sur les côtés de l'utérus, avec une amputation suivie de cautérisation on détruit plus en largeur; ce qu'on ne détruit pas peut être modifié par l'action des caustiques et il est fort possible qu'on évite mieux ainsi la récidive.

C'est là, dira-t-on peut-être, une vue de l'esprit, mais ne peut-on pas qualifier ainsi la crainte de la reproduction du mal au-dessus de la section, dans l'utérus lui-même? Assurément il ne faut rien affirmer, parce que l'on ne peut à l'avance limiter l'action du caustique, qu'on risque de trop détruire ou de ne pas aller assez loin. Cependant il n'est pas illogique de chercher à détruire sur les côtés de l'utérus les lymphatiques, ces véritables pionniers du cancer.

Que conclure de cette discussion? C'est que bien des éléments d'appréciation nous manquent : les statistiques sont incomplètes, elles n'opposent pas des faits comparables. Nous ne savons pas dans quelle proportion le cancer récidive dans le moignon après une amputation pratiquée, je ne dis pas dans les tissus malades, mais largement au-dessus de la tumeur. Tous les modes d'intervention ont été confondus, amputation au bistouri ou au fer rouge avec ou sans cautérisation; nous ne savons pas sûrement quelle est l'action des caustiques sur le tissu péri-utérin. D'autre part on ne tient pas compte dans l'appréciation de l'hystérectomie totale des difficultés opératoires, du degré de la lésion.

Dans l'état actuel de la science, en ce qui concerne les dégénérescences du col, rien n'est précisé d'une façon absolue. Aussi, suivant leur tempérament opératoire, suivant l'idée qu'ils se font du cancer utérin, les chirurgiens arrivent-ils à des interventions dissemblables. On compare entre elles des opérations qui, à mon sens, ne sont nullement comparables et qui ont chacune leurs indications.

Je vais chercher à préciser la conduite que je crois la plus

prudente et la plus en rapport avec nos connaissances sur ce sujet.

Examinons tout d'abord les utérus fixés par des adhérences quelquefois, et le plus souvent par l'infiltration des ligaments larges. Pratiquer l'hystérectomie totale dans de pareilles conditions est un non sens, c'est courir de gaîté de cœur à un désastre et cela pour laisser après guérison un ligament large malade. Mieux vaut ne pas opérer, ou si l'on a la main forcée par les douleurs ou l'hémorrhagie, pratiquer une opération palliative, curage, cautérisation, en sachant bien qu'on n'obtiendra qu'un succès temporaire, et que cette intervention est peut être plus dangereuse qu'une hystérectomie pratiquée dans de bonnes conditions.

J'ai eu, pour ma part, deux cas de mort par péritonite chez des femmes dont j'avais curé et cautérisé le foyer cancéreux pour arrêter des pertes menaçant l'existence.

On ne peut songer à une opération régulière que si l'utérus est mobile, et cette mobilité est appréciée par le palper bi-manuel en explorant l'utérus et les ligaments larges et par le vagin et par le rectum. Au besoin des tentatives d'abaissement à l'aide d'une pince fixée sur le col compléteront les renseignements du toucher.

Si l'utérus est mobile il est permis d'entreprendre une opération radicale qui, supprimant toutes les parties malades, peut reculer de quelque temps, voire même indéfiniment la récidive. Deux cas peuvent se présenter, ou le cancer affectant le museau de tanche peut être enlevé complètement par une section au ras du vagin, ou le néoplasme s'étend dans la portion supra-vaginale du col.

Pour le cancer limité au museau de tanche, l'amputation donne une mortalité nulle ; l'hystérectomie y trouve ses contions les plus favorables, mais son coefficient de mortalité, si faible qu'il soit, n'en existe pas moins. A quelle opération faut-il donc s'adresser ? A l'hystérectomie s'il est prouvé que le cancer repullule dans le moignon utérin et non dans le ligament large, et si la statistique démontre dans ces conditions une plus grande survie. Le résultat éloigné de l'opéra-

tion compensera son danger immédiat. Mais si l'on craint plutôt la propagation par les lymphatiques, et jusqu'à plus ample informé, je partage cette crainte, il vaut mieux pratiquer une opération sûrement inoffensive, l'amputation du col, et la faire suivre d'une énergique cautérisation portant surtout sur le paramétrium.

Lorsque le cancer dépasse la portion vaginale, j'ai coutume de dégager le col en détachant la vessie jusqu'au cul-de-sac antérieur du péritoine, facile à reconnaître. Je sectionne alors le col au ras du péritoine pour mettre à nu la cavité cervicale. Si la surface de section est saine, je me borne à une amputation supra-vaginale du col; si elle est atteinte, je pratique, séance tenante, l'hystérectomie totale.

Voici les raisons de ce mode d'agir :

Si je puis enlever tout le mal, je m'arrête parce que je ne suis pas convaincu de la fréquence des récidives dans le moignon ; je crois que le ligament large sera pris le premier. A priori la propagation par les lymphatiques est plus probable que la reproduction par foyers préexistants dans l'utérus. Je crois même qu'il serait plus utile de porter le cautère sur les côtés de l'utérus pour détruire ou modifier le ligament large que d'enlever le corps de l'organe.

Si, au contraire, la dégénérescence s'étend plus haut, je pense qu'il vaut mieux enlever le corps de l'utérus. Il ne faut pas lâcher la proie pour l'ombre, et risquer de laisser en place une partie du foyer principal pour avoir des chances d'attaquer un futur foyer secondaire. On peut, il est vrai, sans enlever le corps de la matrice, attaquer la portion restante de la tumeur avec le fer rouge ou une rondelle de canquoin ; mais il n'est pas moins vrai qu'on n'est pas sûr, en agissant de la sorte, de dépasser les limites du mal, témoins les nouvelles applications de caustique que l'on est obligé de faire parfois après la chute de l'eschare.

L'hystérectomie totale ainsi pratiquée n'est pas comparable à l'amputation du col, elle ne s'applique pas aux mêmes cas ; sans doute, elle sera suivie de récidive, peut-être même prochaine ; mais il faudrait démontrer, que dans des cas sem-

blables, un autre mode d'intervention donne des résultats meilleurs.

Les cas d'ablation de la matrice qui m'ont fourni le sujet de cette discussion ont été pratiqués : trois à l'Hôtel-Dieu de Saint-Étienne, un à Saint-Chamond, avec le concours de mes excellents confrères et amis, les docteurs Charrin et Mermet. J'avouerai franchement, malgré la guérison opératoire que, dans ces quatre cas, il eût mieux valu n'en pas opérer deux, du moins d'une manière radicale. Si dans deux cas, j'ai trouvé des ligaments larges, souples, non envahis, dans deux autres cas il n'en était pas de même. Ce sont alors des opérations horriblement laborieuses. Une fois c'était mon premier cas, opérant par le procédé de Schrœder, je vis la ligature du ligament gauche glisser sur des tissus peu souples. J'eus toutes les peines du monde à arrêter l'hémorrhagie. Je compris l'uretère dans une de mes ligatures et la malade guérit avec une fistule de l'uretère pour succomber six mois après avec des crises urémiques. Une autre fois, et c'est ma dernière opération, j'ai cru que je n'arriverais jamais à placer des pinces sur les ligaments larges et à terminer l'opération. J'y suis pourtant parvenu. Je craignais tout, choc, fistule de l'uretère, péritonite ; rien n'est venu, et la guérison opératoire s'est faite. A part mon premier cas qui date de deux ans et demi et qui s'est terminé par la mort au bout de six mois, mes trois autres cas datent de quatre mois et demi, trois mois et demi, deux mois ; il n'y a pas encore de récidive, mais ces opérations sont récentes.

Certes, j'aurai au point de vue de la survie une statistique déplorable. Elle prouvera que dans certaines conditions l'hystérectomie, sans être grave, ne donne pas une grande survie, mais il faudra remarquer que je l'ai systématiquement réservée à des cas graves, à des dégénérescences étendues.

Malgré des conditions mauvaises dans la moitié des cas, je n'ai pas eu de mortalité, ce qui démontre la bénignité de l'hystérectomie, antiseptique bien entendu. Cette bénignité tient à ce que, dans cette opération, malgré un traumatisme énorme, on n'attaque qu'un coin limité du péritoine, celui

qui est le plus déclive, et qu'un large drainage est assuré par les fils à ligature, les pinces, les tampons de gaze iodoformée introduits dans la plaie.

Ces trois conditions, *limitation du traumatisme*, *déclivité du foyer*, *large drainage*, sont indispensables, parce qu'en opérant sur un cancer du col, il est impossible de désinfecter sérieusement le champ opératoire. L'asepsie possible pour le chirurgien et ses instruments ne peut se rencontrer sûrement au niveau du col dégénéré. Si légère, si atténuée qu'elle soit, l'infection existe ; mais les conditions dans lesquelles elle évolue la rendent peu redoutable. Un dôme protecteur d'adhérences limite aussitôt le foyer opératoire, et l'extension ne se fait pas du côté du péritoine. Ce qui prouve la réalité de cette infection, ce sont les résultats que l'on obtient lorsque, au lieu de se cantonner dans le petit bassin, on envahit la séreuse à l'aide d'une laparotomie. C'est là, je crois, un mode d'intervention absolument contre-indiqué, et dont la gravité contraste avec la quasi-innocuité de l'ablation de l'utérus par le vagin.

En résumé, l'hystérectomie vaginale totale constitue dans de certaines conditions une intervention bénigne. Elle est à mon sens une opération non de choix, mais de nécessité. Elle ne doit être alors comparée qu'à des cas particuliers d'amputation du col. L'avenir seul démontrera sa valeur. Elle a, il est vrai, dans le cas de lésions étendues en hauteur le grand avantage d'enlever sûrement le foyer morbide principal tout entier ; mais, même dans les conditions les plus favorables, je ne puis m'empêcher de songer au cancer du testicule dont l'amputation donne de si beaux résultats immédiats, sans récidive locale, pendant que, silencieusement, dans la profondeur de l'abdomen, les lymphatiques réédifient la tumeur d'une manière presque fatale.

SUR

L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

PAR LE D[r] LERICHE (DE MACON)

Depuis plus d'un mois (1), la Société de chirurgie discute une opération au sujet de laquelle je n'ai rencontré aucun document dans les comptes-rendus des Sociétés lyonnaises : je veux parler de l'hystérectomie vaginale totale, par le procédé de M. Richelot. Est-ce à dire que nos compatriotes n'aient pas étudié la question ? J'espère que non, et je serais heureux de pouvoir provoquer ici une discussion qui mît en lumière les observations de nos éminents collègues.

Le fait que je rapporte n'est pas un succès : il s'agit d'une opération *in extremis*, d'une tentative désespérée, analogue à celle qu'a déjà rapportée quelque part M. Richelot ; mais, précisément en raison des difficultés qui se présentaient, j'ai été si agréablement surpris de pouvoir mener à bien l'opération elle-même, que je conserve la plus grande estime pour le manuel opératoire; et c'est pour cela que je produis devant vous cette observation.

OBSERVATION. — Femme de 38 ans, cabaretière, grosse et forte, ayant eu deux enfants, le dernier âgé de 11 ans 1/2. Depuis sa dernière couche, elle a toujours gardé le ventre douloureux, mais se livrait malgré cela à des travaux pénibles, tout en usant largement des fonctions génitales.

Un de mes confrères l'a traitée, il y a deux ans, pour une métrite ulcéreuse ; mais, malgré la disparition de l'ulcération, elle a toujours

---

(1) Société de chirurgie du 17 octobre, communication du professeur Verneuil.

éprouvé des malaises. Depuis cinq mois, elle a des pertes rouges presque continuelles, s'exagérant toutes les trois semaines environ, avec des douleurs de plus en plus fortes dans le ventre, les cuisses et les reins.

A un premier examen, le 10 septembre, je constate une ulcération anfractueuse, fétide et sanguinolente, ayant détruit la lèvre postérieure du col et déchiqueté la lèvre antérieure; les culs-de-sac ne sont pas envahis. L'utérus n'est pas appréciable par le palper abdominal, sans doute à cause de l'embonpoint; par le toucher vaginal on sent le corps utérin augmenté de volume, mais encore assez mobile, bien qu'il y ait un peu d'empâtement sur les côtés, principalement à droite. Il y a de fréquentes envies d'uriner, mais les urines ne présentent aucune altération à l'œil nu. Le rectum paraît glisser sur la tumeur aussi haut que le doigt peut atteindre.

La malade souffre beaucoup, ne peut tenir en place, est tourmentée par une soif ardente, ne mange plus, et demande instamment à être opérée. Ne disposant pas de l'arsenal nécessaire, je l'engage à aller à Lyon; elle fait péniblement le voyage, ne rencontre pas le chirurgien qu'elle allait consulter, et revient me supplier de tout tenter pour la délivrer de ses souffrances. En attendant les instruments, je prescrivis des tamponnements à l'huile térébénée (Cordes) avec des suppositoires calmants.

L'opération est pratiquée le 19 septembre, avec l'aide des docteurs Aubert et Biot. Des injections vaginales au sublimé et des lavements simples ont été administrés la veille au soir et renouvelés le matin même.

Anesthésie par le chloroforme, après injections hypodermiques de morphine (15 milligr.) et d'atropine (1 milligr.).

La malade est placée sur le bord d'une table, dans la position de la taille. Introduction de la valve d'étain n° 2, traction sur le col au moyen de deux pinces de Richelot (ancien modèle). Le tissu est très friable, on ne peut tirer que modérément, et l'utérus oppose une grande résistance à l'abaissement.

J'incise d'abord le cul-de-sac postérieur, qui paraît le plus difficile à libérer; dès que je peux introduire le doigt dans l'incision, je procède au décollement de l'utérus; mais, au-dessus du col, je rencontre un faisceau d'adhérences très résistantes qui me font éprouver de grandes difficultés; pourtant j'arrive à contourner à droite un paquet qui me paraît être le ligament large. Je place dans la plaie ouverte une éponge montée sur une pince, que je confie à un aide, et j'incise alors le cul de-sac antérieur, après avoir vidé la vessie au moyen d'une sonde en gomme, que je bouche et que je laisse en place pour me servir de guide. J'ai la plus grande peine à isoler la matrice en avant : les adhérences sont si résistantes que les doigts ne suffisent pas pour les rompre; je dois m'aider

des ciseaux et des bistouris mousses ; à plusieurs reprises je suis contraint de m'arrêter pour reposer mes doigts. Pour comble d'ennui, les pinces à traction, mâchant les tissus, les coupent dès que l'étreinte a duré quelques minutes : loin d'atteindre des parties saines, à mesure que je m'élève, je trouve toujours l'utérus aussi friable ; souvent même je vois son tissu céder sans traction, rien qu'en serrant les pinces pour les fixer.

Arrivé près du fond de l'organe, sans pouvoir encore l'abaisser complètement, je me décide, pour me donner du jeu, à couper le ligament large du côté droit. Une longue pince, courbe sur champ, l'étreint; mais tandis que j'opère ma section, la pince à traction, que tient un de mes aides, produit brusquement une large déchirure dans le milieu du corps utérin, et une forte hémorrhagie s'ensuit. Je tamponne avec des éponges ; au bout d'un moment, l'hémorrhagie se ralentit, et, m'assurant alors une prise plus tenace au moyen des nouvelles pinces à traction d'Aubry (à longues crémaillères mobiles), je reprends ma pénible dissection. Bientôt je peux saisir entre mes doigts tout le fond de l'utérus, et je constate qu'il est encore retenu en haut par un épais rideau d'adhérences. J'attaque patiemment ce nouvel obstacle, tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt par les côtés. Je place des pinces (soit des hémostatiques longues, soit des pinces à longs mors, dites pinces à ligaments ou à adhérences) sur les faisceaux les plus résistants avant de les sectionner. J'ai ainsi deux pinces en arrière, quatre à droite et trois à gauche. Ce n'est qu'après avoir disséqué de tous les côtés la matrice, réduite alors à un simple moignon, que je me décide à couper le ligament large du côté gauche, ce qui met fin à l'opération. Elle avait duré trois heures (de neuf heures à midi).

Les neuf pinces furent laissées à demeures, un tamponnement lâche fait avec des lambeaux de gaze iodoformée, la vulve recouverte d'un morceau de lint borique; le faisceau de pinces, dans la portion qui sortait de la vulve, fut soutenu au moyen d'un bandage en T, dont les deux chefs verticaux, placés en avant, formaient une anse en se croisant.

Bien qu'il n'y ait eu de forte hémorrhagie qu'a un seul instant (lors de la rupture utérine que j'ai signalée), la malade avait néanmoins perdu beaucoup de sang en raison du suintement qui avait duré tout le temps de cette longue opération. Cependant (grâce sans doute à l'atropine), elle avait encore la face très colorée quand on la remit dans son lit.

A son réveil, la malade accusa de violents besoins d'uriner ; je la sondai à deux heures (deux après l'opération), et j'obtins environ 30 grammes d'une urine sanglante, ce qu'il était aisé d'attribuer aux froissements répétés de la vessie pendant la dissection ; en même temps j'avais la preuve que la vessie n'avait pas été ouverte.

Dans les deux jours qui suivirent, la malade fut sondée cinq autres fois (je lui recommandais de ne pas uriner seule). Dès le lendemain de

l'opération, au matin, l'urine était claire et j'en obtenais 60 gr. environ dans chaque sondage.

Les pinces furent enlevées au bout de 36 h. 1/2, et il ne se produisit pas d'autre hémorrhagie qu'un suintement séro-sanguin assez abondant.

La température, qui était le premier soir de 36°,4, le lendemain matin de 37°,6, s'était élevée le deuxième soir à 38°,1, et le second matin à 38°,4, un instant avant la mort, qui survint après une courte convulsion épileptiforme, 47 heures 1/2 après l'opération.

Il n'y a eu que deux vomissements pendant les premières 24 heures. La malade a pu prendre, dès le premier jour, du bouillon glacé et du vin blanc, additionné d'eau de Seltz. Les douleurs des reins n'ont pas été sensiblement modifiées, celles des cuisses ont paru un peu diminuées le premier jour. L'agitation nerveuse a toujours été grande, et il a fallu recourir à une injection hypodermique de morphine la seconde nuit.

Le pouls, qui était à 120 avant et après l'opération, était monté le deuxième soir à 140, et le matin de la mort était difficilement comptable à 160, avec soubresauts des tendons, sans délire.

En somme, cette femme était atteinte d'un cancer très étendu remontant probablement jusqu'aux reins, peut-être jusqu'aux centres nerveux; elle paraissait condamnée à très brève échéance, et bien qu'elle ait succombé assez rapidement, son décès ne paraît pas avoir été bien sensiblement avancé par l'acte opératoire, dont tous les temps, y compris l'ablation des pinces, étaient terminés environ 12 heures avant la mort.

L'examen de la pièce, sur une coupe verticale, indiquait à l'œil nu que la dégénérescence avait envahi tout l'organe, sauf un très petit point vers la corne droite.

L'examen histologique, contrôlé tout à l'heure au laboratoire de la Faculté, sur un fragment provenant d'une partie nettement dégénérée à l'œil nu, mais encore consistant, n'a révélé d'autres lésions que des amas et des traînées de corpuscules embryonnaires situées entre les fibres musculaires lisses dilacérées et brisées, qui leur avaient manifestement donné naissance, ce qui, d'après M. Bard, constitue le cancer musculaire.

RÉFLEXIONS. — M. Verneuil vient de soulever à la Société de chirurgie la question du parallèle à établir entre l'hystérectomie vaginale partielle et l'hystérectomie totale. Il apportait des faits montrant d'une part la bénignité déjà connue de l'amputation du col, et d'autre part des résultats de survie assez remarquables, une de ses opérés ayant vécu sept ans; il faut dire que l'opération de Richelot n'étant connue que depuis trois ans, et plusieurs des opérées étant en-

core vivantes, on ne sait pas si quelques-unes n'atteindront pas un terme d'existence aussi éloigné.

Quoi qu'il en soit, la moyenne des récidives rapides paraît à M. Verneuil plus chargée en ce qui concerne l'hystérectomie totale que pour l'amputation partielle. Il y a là matière à de sérieuses réflexions : car si la théorie semble devoir assurer la préférence à l'ablation totale, il ne faut pas se dissimuler que l'utérus faisant trop souvent corps avec ses annexes au point de vue de l'extension des lésions, il est là, plus que dans la région mammaire, par exemple, difficile d'atteindre sûrement tout le mal, d'arriver à l'éradication complète.

Pourtant il me semble (et M. Verneuil l'avoue lui-même) que l'hystérectomie totale doit avoir ses indications, et si ses résultats définitifs ne sont pas aussi brillants qu'on l'avait espéré d'abord, cela doit tenir avant tout à ce qu'on l'a pratiquée dans beaucoup de circonstances où le diagnostic n'avait pu être suffisamment établi, où les lésions dépassaient l'utérus, — cas, du reste, où l'hystérectomie partielle n'aurait pas été fructueusement applicable ; mais aussi dans les amputations partielles qui n'ont pas donné une survie bien longue, on peut dire que le résultat aurait sans doute été plus durable, peut-être même définitif, si on avait fait l'amputation totale.

Enfin M. Desprez, généralisant un peu trop des faits particuliers, est venu rappeler que certains néoplasmes malins de l'utérus évoluent fort lentement, et, livrés à eux-mêmes, peuvent laisser vivre les malades deux ans et demi, quatre ans même, période qu'on serait disposé à trouver assez satisfaisante pour une survie opératoire.

Mais ceci nous ramène à cette remarque de M. Trélat, qu'on n'est pas encore assez fixé sur le diagnostic anatomique et topographique des néoplasmes utérins. En dehors des présomptions fournies par l'âge des malades (on sait que les cancers marchent plus vite sur les sujets jeunes), quelles sont les conditions indiquant qu'une tumeur doit évoluer lentement, qu'elle a un siège superficiel ou profond ? Tout ce

que nous savons, c'est, ainsi que nous l'ont dit MM. Richelot, Terrier, Pozzi, qu'un cancer limité au col (ne fût-il qu'un épithélioma) montre souvent à l'examen histologique, dans le corps et les annexes, des traînées de propagation qu'il était impossible de reconnaître cliniquement. En sorte que les partisans de l'opération parcimonieuse, qui se félicitent de leurs succès, peuvent être placés dans ce dilemme :

Ou, dans vos meilleurs cas, vous avez eu affaire à une lésion d'évolution lente, et alors devançant l'extension du mal, l'opération totale aurait eu un résultat plus durable encore sinon radical.

Ou, dans les cas moins favorables, vous n'avez enlevé qu'une partie du mal, et la survie que vous avez obtenue n'a été que celle de la lésion livrée à elle-même.

D'ailleurs, comme l'a fait encore observer M. Trélat, si l'hystérectomie totale, à ses débuts en France, compte, entre les mains de ses principaux partisans, une mortalité moyenne variant de 35 à 16 1/2 °/₀, on peut espérer, d'après les améliorations réalisées depuis 1885 par les mêmes opérateurs, qu'on arrivera à réduire ce chiffre, lequel, en Allemagne, entre les mains de Schröder, est descendu à 6 °/₀.

On peut donc conclure, comme moralité de tout ceci, que l'engoûment pour la nouvelle opération a fait entreprendre un grand nombre d'interventions, là où on n'aurait jamais songé à une hystérectomie partielle : il y a eu plus de tenta tives désespérées, d'où la mauvaise tenue des statistiques. De ce nombre est le cas que je viens de rapporter, et dans lequel j'ai eu, pour ainsi dire, la main forcée par les supplications de la malade. L'expérience étant suffisamment faite aujourd'hui à mes yeux, je ne recommencerais pas dans de semblables conditions. Je me poserai dorénavant pour règle qu'il ne faut pas se flatter d'enlever les indurations cellulaires péri-utérines, si peu étendues qu'elles soient, et qu'il faut renoncer à intervenir toutes les fois qu'on a de la peine à abaisser l'utérus, parce que cette résistance à l'abais-

sement indique une dégénérescence ayant dépassé l'organe.

Ces réserves faites, l'opération de Richelot est facile et me paraît appelée à un avenir plus heureux que ne le veulent ses détracteurs.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'ANTIPYRINE

Par MM. CROLAS et HUGOUNENQ

Pour vérifier les données scientifiques de certains auteurs, pour ajouter quelques faits nouveaux à l'histoire de l'antipyrine, nous avons entrepris sur l'action physiologique de cet agent thérapeutique des recherches dont l'exposé fera l'objet de ce travail.

Cette étude sera divisée en trois parties : la première consacrée aux résultats que nous a fournis la numération des globules sanguins ; la seconde aux variations de volume de l'urine, de l'urée, de l'azote total et de l'acide phosphorique ; dans la troisième enfin nous relaterons quelques expériences instituées pour déterminer les doses toxiques de l'antipyrine.

Nous avons expérimenté avec de l'antipyrine de Knorr, pure, blanche, cristallisée, fondant à 111°-112° et ne répandant aucune odeur ; nos chiens d'expériences que nous désignons par A, B, C, pesaient : A, 14 kilogrammes ; B, 9 kilog. 500 ; C, 15 kilog. ; ils paraissaient avoir le même âge. Disons dès à présent que leur poids n'a pas sensiblement varié, tous les trois étant restés dans un état de santé satisfaisant durant l'intervalle de 56 jours qu'a duré la période d'observation ; ils ont été soumis au même régime : une quantité constante et égale pour tous de 600 grammes de pain délayé dans une soupe additionnée de farine blanche. Des deux repas, l'un, celui du matin, représentait les deux tiers de la ration journalière et était additionné d'un poids exactement déterminé d'antipyrine.

I

Numération des globules sanguins. — Dans cette série d'expériences nous nous sommes servis de l'appareil de Hayem pour compter les globules d'un échantillon de sang prélevé aux mêmes heures de la journée sur une veine superficielle de la région abdominale. Le 17 janvier 1888 nous avions mis en expérience les chiens A et B réservant le chien C comme témoin. Nous avons donné au chien A 0 gr. 083 d'antipyrine par kilogramme et par jour, soit 1 gr. 162, ce qui représente pour un homme du poids moyen de 60 kilogrammes, 5 grammes par jour de médicament.

Au chien B, nous avons administré 0 gr. 166 d'antipyrine par kilogramme et par jour, soit 1 gr. 577, ce qui représente 10 gr. pour un homme de 60 kilogrammes.

Cette première série d'expériences, commencée le 17 janvier, a pris fin le 27 février, elle comprend une période de 40 jours.

1° 17 janvier 1888.........	Chien	A	5.069.000	globules
—	—	B	5.651.000	—
—	—	C	6.526.000	—
2° 25 janvier.............	Chien	A	5.890.000	—
—	—	B	5.270.000	—
—	—	C	6.076.000	—
3° 2 février..............	—	A	5.363.000	—
—	—	B	4.300.000	—
—	—	C	6.479.000	—
4° 13 février.............	—	A	4.712.000	—
—	—	B	5.394.000	—
—	—	C	5.113.000	—
5° 27 février.............	—	A	5.611.000	—
—	—	B	5.407.000	—
—	—	C	6.696.000	—

Si nous faisons la moyenne de ces résultats pour chacun des chiens en expérience nous obtenons les chiffres suivants :

Chiens.............	A Nombre des globules	B Nombre des globules.	C Nombre des globules.
Début de l'expérience	5.069.000	5.651.000	6.526.000
Numération du 25 janvier.....	5.890.000	5.270.000	6.076.000
— 2 février	5.363.000	4.300.000	6.479.000
— 13 février.....	4.712.000	5.394.000	5.113.000
— 27 février	5.611.000	5.407.000	6.696.000
Moyenne des 4 numérations ..	5.394.000	5.110.000	6.096.000

Nous remarquons pour le chien A, qui a pris une dose d'antipyrine correspondant à 5 grammes pour un homme de poids moyen, une augmentation de globules s'élevant à 350,000 : pour le chien B, qui a absorbé une dose correspondant à 10 grammes, la diminution est notable, elle est de 541,000 globules. Il semblerait donc que cette dose d'antipyrine diminue le nombre d'hématies. Mais il ne faut pas oublier : 1° que la diminution de 548,000 est presque dans la limite des erreurs d'expérience que comporte la méthode de détermination que nous avons employée ; 2° que le chien témoin C présente une diminution de 430,000, sensiblement égale à la précédente. D'où nous concluons : qu'à l'état normal à la dose de 5 et 10 grammes continuée 40 jours durant, l'antipyrine ne paraît pas diminuer sensiblement le nombre des globules sanguins. Des expériences spectroscopiques ayant pour but la recherche de la méthémoglobine dans le sang de nos chiens d'expériences n'ont fourni aucun résultat positif.

II

Variations de volume de l'urine, de l'urée, de l'azote total et de l'acide phosphorique. — L'analyse des urines de nos chiens d'expériences A et B (C étant toujours témoin) a été faite une première fois du 28 janvier au 9 février ; une seconde fois du 28 février au 7 mars.

On recueillait les urines de vingt-quatre heures pour y déterminer la proportion d'urée et d'azote total, l'urée étant

	VOLUMES d'urines émis. en 24 h.			URÉE						ACIDE PHOSPHORIQUE					
				par 24 heures.			par litre.			par 24 heures.			par litre.		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
	c. c.			gr.											
	850	850	»	9.97	7.75	»	11.71	9.11	14.32	0.85	0.78	0.71	1	1.04	0.48
	1425	1325	»	7.56	5.18	»	5.30	3.91	5.85	1.14	0.66	0.71	0.80	0.49	»
	975	1150	»	5.44	3.93	»	5.57	3.40	4.98	0.78	0.68	0.61	0.80	0.59	»
	900	800	»	6.35	5.62	»	7.05	7.02	»	0.64	0.40	0.55	0.71	0.60	»
	1000	375	1375	10.23	5.96	7.08	10.23	15.89	5 15	0.65	0.52	0.76	0.65	1.38	0.51
	500	400	654	3.51	2.52	4.11	7.02	6.30	6.28	0.30	0.24	0.46	0.60	0.60	1.08
	800	950	950	7.67	5.99	4.24	9.58	6 20	4.46	0.80	0.28	0.32	1	0.29	0.66
	400	400	»	3.83	4.60	»	9.57	11.50	»	0.42	0.20	0.90	1.05	0.50	»
	600	1250	1000	6.60	8.38	9.12	11	6.70	9.12	0.51	0.62	0.62	0.85	0.49	0.55
	1150	1400	»	8.09	10.87	»	7.03	7.76	»	1.17	0.96	»	1.01	0.68	»
	1100	1360	»	6.61	»	»	6	»	»	0.75	1.07	»	0.68	0.78	»
	1350	1450	1600	7.83	7.97	8.17	5.80	5.49	5.10	0.59	0.78	»	0.44	0.53	0.47
	400	750	800	4.34	6.71	6.13	10.85	8.94	7.66	0.35	0.51	»	0.87	0.68	0.58
	500	900	»	6.08	8.96	»	12.16	9.95	8.35	0.31	0.48	»	0.62	0.53	0.57
	400	1350	»	3.17	8.63	»	7.92	6.39	»	0.19	0.55	»	0.47	0.40	»
	100	750	750	1.98	9.60	5.25	19.80	12.80	7	0.14	0.20	»	1.40	0.26	0.42
	475	1200	»	7.12	11.72	»	14.98	9.77	»	0.62	0.49	»	1.30	0.40	»
	625	1100	1000	4.72	7.04	6.10	7.55	6.40	6.10	0.36	0.73	»	0.57	0.66	0.90
	750	1150	1050	2.70	10.49	9.57	3.60	9.11	9.14	1.62	0.90	»	2.16	0.78	0.59
	550	1050	»	4.92	8.05	»	8.94	7.66	»	0.56	0.41	»	1.01	0.39	»
	280	1380	»	3.71	8.99	»	13.25	6.51	»	0.45	0.67	»	1.60	0.48	»
Totaux........	15.130	21.340	9179	122.53	149.06	59.77	194.91	160.81	93.49	13.20	12.13	5.64	19.59	12.55	6 81
Moyennes... ..	720	1016	1019	5.83	7.45	6.64	9.28	8.04	7.19	0.62	0.57	0.62	0.93	0.59	0.619
Moyennes rapportées au kilog.	53	96.7	71	0.43	0.70	0.46	0.68	0.76	0.50	0.046	0.054	0.043	0.068	0.056	0.043

dosée comparativement avec les appareils Dannecy et Noël, dont les résultats, sans être d'une rigueur absolue, sont cependant suffisants.

Quant à l'azote total on le dosait à l'état d'ammoniaque, par liqueurs titrées, on brûlait l'urine mélangée de sulfate de chaux et d'acide oxalique dans un tube de verre vert sur la grille à analyse en présence de la chaux sodée.

Les résultats de nos analyses sont résumés par le tableau ci-dessus dans lequel sont compris nos déterminations d'acide phosphorique.

Des chiffres précédents, il ressort que :

1° L'antipyrine ne semble pas diminuer la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures. Le chien A a rendu une moyenne de 720 c. c. d'urine, le chien B de 1,016 c. c., le chien C de 1,019 c. c. Nous remarquons que d'un jour à l'autre l'excrétion a varié dans de notables proportions (du simple au double). Si, pour le chien A, la quantité d'urine émise semble décroître dans les derniers jours de l'observation, par contre le chien B, qui prenait une dose d'antipyrine deux fois plus forte, a émis dans les derniers jours une quantité supérieure à celle qu'il rendait au début. On ne peut pas conclure à une influence nettement démontrée de l'antipyrine sur le volume de l'urine excrétée.

2° Les données de la colonne consacrée au dosage de l'urée appellent des observations analogues. Le chiffre de l'urée diminue après de nombreuses variations pour le chien A, augmente pour le chien B et se maintient pour le chien C. Si l'on rapporte la moyenne de l'excrétion au kilogramme, on voit que les chiens A et C ont une moyenne très voisine (0,43 et 0,46), tandis que B, soumis à l'action de la plus forte dose d'antipyrine (10 gr.) sécrète une quantité d'urée bien supérieure (0,70) par kilogramme et par jour. (Nous nous sommes assurés que l'hypobromite n'avait aucune action sur l'antipyrine.) Il semblerait donc que l'urée, loin de diminuer, augmenterait sous l'influence de l'antipyrine, si tant est qu'elle éprouve une variation de ce chef.

3° Quant à l'acide phosphorique qui mesure assez bien

l'intensité des phénomènes de dénutrition, il ne paraît pas subir, lui non plus, des variations notables, A et C ayant une moyenne identique de 0,62, et celle de B (0,57) étant à peu près égale à la première. Ce résultat nous semble mériter de fixer l'attention des cliniciens.

4° Le coefficient d'oxydation, soit le rapport $\frac{\text{Azote uréique}}{\text{Azote total}}$ a été calculé, toutes corrections faites de la quantité d'azote fournie par l'antipyrine (14,81 °/₀ du poids de la substance, $C^{11}H^{12}Az^{2}O$). Ces coefficients ne nous ont rien appris qui mérite d'être signalé : l'antipyrine ne paraît pas en modifier la valeur.

III

Toxicité de l'antipyrine. — Les expériences relatées ci-dessus et poursuivies pendant 52 jours démontrent suffisamment que les doses d'antipyrine de 5 et 10 gr. ne déterminent pas, dans les conditions où nous nous sommes placés, d'intoxication chronique. Nos chiens ont continué de manger de bon appétit, ont conservé leur entrain et n'ont pas éprouvé la plus légère indisposition pendant la durée de l'observation.

Les doses moyennes restant sans effet sur la santé de nos animaux, nous avons essayé de provoquer des accidents pathologiques par l'administration de doses massives.

Le 7 mars 1888, le chien B a absorbé en une fois 10 gr. d'antipyrine : 7 à 8 minutes après il vomit, sa température s'abaisse, ses membres tremblent, il refuse de manger, mais se remet rapidement, pas de diarrhée. On trouvera plus loin le résultat qu'a fourni l'examen de l'urine.

Le 10 mars 1888, le chien témoin C, qui n'avait pas jusqu'alors absorbé d'antipyrine, en prend 20 gr. sans en être affecté.

On essaie alors l'action d'une dose de 15 gr. sur un nouveau chien D du poids de 11 kil. 500 sans autre résultat.

Le 15 mars les chiens D et C prennent chacun 20 gr. d'antipyrine, ce qui correspondrait à une dose de 120 gr. pour

	DOSES D'ANTIPYRINE			VOLUME PAR 24 HEURES			URÉE par 24 heures			URÉE par litre			ACIDE PHOSPHORIQUE par 24 heures			ACIDE PHOSPHORIQUE par litre		
	A	B	D	A	B	D	A	B	D	A	B	D	A	B	D	A	B	D
	1.162	10	»	»	750	»	»	8.29	»	»	11.05	»	»	0.22	»	»	0.30	»
	1.162	10	»	600	750	»	7.38	8.31	»	12.30	11.08	»	0.41	0.80	»	0.68	1.06	»
	1.162	»	»	235	855	»	1.83	6.64	»	7.73	7.64	»	1.88	0.32	»	8.00	0.37	»
	1.162	»	»	750	820	»	6.61	6.29	»	8.81	7.67	»	0.25	0.44	»	0.33	0.53	»
	1.162	»	»	400	750	»	4.17	6.35	»	10.42	8.46	»	0.23	0.22	»	0.57	0.29	»
	1.162	»	15	850	1160	750	7.14	5.80	11.10	8.40	5.00	14.80	0.14	0.43	0.86	0.63	0.36	1.14
	»	»	»	»	»	500	»	»	9.94	»	»	19.83	»	»	0.83	»	»	1.66
Totaux				2835	5005	1250	27.13	41.67	21.04	47.71	60.90	34.68	3.31	2.43	1.69	10.21	2.91	2.80
Moyennes..				567	849	625	5.42	6.94	10.52	9.54	10.15	17.34	0.66	0.40	0.85	2.04	0.48	1.40
Moy. par kil.				42	80.85	54.35	0.40	0.67	0.92	0.70	0.92	1.50	0.04	0.03	0.073	0.15	0.046	0.12

un homme de poids moyen ; on n'observe rien de particulier : les deux animaux mangent avec avidité et se portent bien.

Nous avons inscrit dans le tableau suivant le résultat de nos analyses d'urine et en regard les doses d'antipyrine absorbées par les chiens en expérience.

(Voir page précédente.)

L'examen des données précédentes n'offre rien de bien concluant, les variations qu'on y observe pour B et D, le chien A soumis depuis 40 jours à une dose constante d'antipyrine les présente au même degré.

Aussi ne croyons-nous pas devoir attribuer ces variations de volume de l'urine et sa teneur en urée à l'ingestion du médicament.

Pour nous, les données précédentes semblent prouver, au contraire, qu'à l'état normal l'antipyrine est sans action sur les phénomènes de nutrition.

Elle n'agit sur le sang ni pour y détruire l'hémoglobine, ni pour y diminuer le nombre des globules.

Son action sur l'excrétion urinaire nous paraît également controuvée ; l'analyse longtemps répétée des urines du chien B, par exemple, n'accuse une diminution ni de volume de l'urine, ni du chiffre de l'urée ou des phosphates.

Les effets incontestables et rapides de ce médicament nous semblent relever de son action élective et peut-être exclusive sur le système nerveux.

DE LA

VALEUR PRONOSTIQUE DU POULS
ET DE LA TEMPÉRATURE
DANS LA PNEUMONIE

Par le Dr FIESSINGER

Dans son bel article sur la pneumonie publié dans le Dictionnaire de Jaccoud, M. Lépine (1) dit : « Si la température dépasse 41° cent. la gravité est extrême. — Il paraît cependant que des pneumoniques ont guéri après avoir eu 41°,4 (Thomas), 42° centigr. (Lebert et Jurgensen). Ce sont là des exceptions à peu près uniques.

« Les indications fournies par le pouls ne sont pas non plus à négliger. Selon Grisolle et Griesinger, parmi les pneumoniques adultes qui ont plus de 120 pulsations par minute, il en meurt un tiers ; parmi ceux qui ont de 130 à 140, il en meurt la moitié. »

Les pneumoniques que nous soignons à Oyonnax ne justifient pas complètement cette manière de voir.

Les températures élevées sont d'un pronostic plutôt favorable et les températures basses sont d'un pronostic extrêmement grave, à moins qu'elles ne s'accompagnent d'un pouls relativement lent.

Quant au pouls, sa fréquence seule n'implique pas la gravité de la pneumonie. Un pouls fréquent avec température élevée ne signifie pas forcément gravité irrémédiable du mal; mais le même pouls, accompagnant une température modérée, constitue un danger très grand pour le malade.

Autrement dit, on ne peut tirer de valeur pronostique de

(1) Dictionnaire Jaccoud., t. XXVIII, p. 498.

la température et du pouls considérés isolément. C'est du seul rapport de ces deux symptômes, l'un avec l'autre, que l'on peut augurer de la marche ultérieure de la pneumonie.

Les quatorze observations qui suivent ce mémoire font foi de ce que nous avançons (1).

Nous regrettons d'avoir égaré une quinzième observation, où il s'agissait d'un homme de 60 ans atteint de pneumonie gauche et où la température monta un jour à 41°,2, tandis que le pouls était à 110. Ce malade guérit parfaitement.

Les 14 observations qui nous restent se décomposent ainsi : 12 personnelles et 2 dues à notre ami et distingué confrère, le docteur Julliard (de Châtillon).

Ces quatorze observations n'ont trait qu'à des adultes. Nous avons éliminé les tracés de pneumonie chez les enfants, le pouls, chez ces derniers n'ayant pas la signification qu'il prend chez les personnes plus âgées.

7 de nos pneumoniques sont morts (les deux du docteur Julliard sont dans ce cas), et sept ont gueri (2).

Parmi les 7 morts, nous trouvons une jeune fille de 28 ans, un jeune homme de 28 ans, une femme de 38 ans, une autre de 65 ans, un homme de 67 ans. Les deux malades du docteur Julliard sont deux hommes, l'un âgé de

(1) Depuis que ce mémoire a été lu à la Société des sciences médicales de Lyon, trois nouveaux malades ont confirmé nos conclusions ; un d'entre eux est mort, deux ont guéri. Ce sont Mme C..., âgée de 54 ans ; M. V., âgé de 59 ans, et Mme G.., âgée de 65 ans. La malade qui a succombé, Mme C..., hors les 48 premières heures, n'a présenté avec un pouls à 120 qu'une température oscillant entre 38°,5 et 39°,5. Parmi les deux malades qui ont guéri, Mme G..., pendant cinq jours, a eu au contraire, une chaleur de 40° et au-dessus, avec un pouls qui est monté à 148. Dans une communication ultérieure nous reviendrons sur ces trois derniers pneumoniques.

(2) Le siège de la pneumonie n'a pas influé sur la gravité de la maladie. Les morts sont dues à quatre pneumonies droites et trois pneumonies gauches dont une pseudo-pleurétique. Dans les sept guérisons on compte quatre pneumonies gauches et trois droites, dont deux du sommet.

54 ans et l'autre de 63 ans. La plupart de ces malades étaient débilités avant leur atteinte par la pneumonie (obs. I, anémie ; obs. II, excès de boisson ; obs. III, surmenage, mauvaise alimentation ; obs. V, bronchite chronique ; obs. VI, alcoolisme.)

Les 7 malades guéris se répartissent ainsi : un jeune homme de 26 ans, une femme de 32 ans, un homme de 52 ans, un homme de 53 ans, un autre de 66 ans, une femme de 79 ans et demi et un homme de 85 ans.

Tous ces malades ont eu des températures élevées et un pouls fréquent. Un seul (obs. XII, homme de 66 ans) a présenté un pouls lent (100) avec plus de 40° de température.

Si maintenant nous comparons les uns aux autres, les tracés des malades qui ont succombé à ceux des pneumoniques qui ont guéri, voilà les résultats que nous obtenons (1).

Ces comparaisons, nous ne les établissons qu'entre gens d'un âge sensiblement égal. Il va sans dire que nous ne pouvons établir un parallèle entre le tracé thermométrique d'un vieillard de 85 ans et d'un jeune homme de 26 ans, une température modérée pour le jeune homme se trouvant être considérable pour un vieillard.

Nous diviserons nos malades en trois séries :

1° Ceux qui ont de 25 à 40 ans ;

2° Ceux qui ont de 40 à 60 ans ;

3° Ceux qui ont plus de 60 ans.

I. — Malades de 25 à 40 ans.

Nous en comptons 5 dans ce groupe, 3 sont morts (obs. I, II et III) et 2 ont guéri (obs. VIII et IX).

(1) Ajoutons que tous nos pneumoniques étaient soumis à un traitement à peu près uniforme, où les alcooliques, la liqueur ammoniacale anisée, l'extrait de quinquina tenaient la première place. Quelques malades absorbaient de faibles doses d'une infusion de digitale (obs. I, II, XI), d'autres prenaient de l'ergot (obs. III, VIII, IX), mais la médication n'était jamais assez énergique pour influencer la température.



La jeune fille de l'observation I n'a pas eu plus de 39°,2 de température ; le pouls a oscillé entre 120 et 140. La malade de l'observation III (femme de 38 ans), un seul jour a atteint 39°,8. Le reste du temps elle n'a pas dépassé 39°,3 ou 39°,4. Le pouls a varié entre 112 et 128. Ces deux malades sont mortes.

Par contre, un jeune homme de 26 ans (obs. VIII) a présenté 40°,8 de température avec un pouls à 120. Il a guéri.

Mais c'est entre l'observation II (jeune homme de 28 ans) et l'observation IX que la comparaison est le plus édifiante.

Tous deux sont des organismes un peu affaiblis, le premier par des excès de boisson, la seconde par un allaitement prolongé et peut-être une fatigue au travail excessive (1).

Chez le premier, comme chez la seconde, la maladie débute avec des allures de fièvre infectieuse avec violentes douleurs dans les reins, sans toux, ni point de côté. Ce n'est que plus tard que les signes de pneumonie se déclarent.

Ces deux malades ont également un pouls fréquent (120 à 130 chez le premier et 120 à 144 chez la seconde).

Mais le malade qui a succombé n'a jamais présenté 40° de température. La malade qui a guéri, pendant huit jours a atteint et dépassé 40°.

Et qu'on n'invoque pas les différences de traitement comme ayant provoqué des résultats si dissemblables.

Les deux malades ont été purgés le premier jour, alors que les signes de pneumonie n'existaient pas. Dans la suite, tous deux ont absorbé des toniques (thé au rhum). Notons toutefois que la malade qui a guéri a fait usage de la quinine à doses moyennes (80 centigr.), de l'ergot (2 gr. 50 par jour) et qu'on lui a fait des lotions d'eau vinaigrée fraîche.

Mais ces quelques différences n'enlèvent rien à la valeur

(1) Néanmoins le fait que chez la femme la température a été très haute semble prouver que l'affaiblissement de l'organisme produit par l'allaitement était bien moins prononcé que l'affaiblissement suite d'excès de boisson chez le malade qui a succombé. Suite de l'allaitement, le rôle des phagocytes n'était pas supprimé comme dans les suites de l'intoxication par l'alcool.

pronostique de la température, puisque, dès le début, alors que les malades n'avaient encore subi aucune médication, la température était modérée chez le malade qui a succombé, et au-dessus de 40° chez la femme qui a guéri, cette dernière ayant même un pouls plus fréquent que le premier.

II. — Malades de 40 à 60 ans.

Cette série ne nous fournit que trois malades, un homme de 54 ans, alcoolique (obs. VI) et deux hommes l'un de 52 ans (obs. X), l'autre de 53 ans (obs. XI, tous deux ayant guéri.

Chez l'homme qui a succombé, la température n'a été prise qu'une fois par jour. C'est un des malades du docteur Julliard. Il en résulte une certaine uniformité de tracé qui n'existe pas si prononcée dans les cas où la température est notée matin et soir. Ces réserves faites, disons que chez ce malade la température n'a pas dépassé 39°,2. Le pouls oscillant entre 120 et 128.

Les deux malades qui ont guéri ont eu un pouls aussi fréquent (à 120, obs. XI ; de 120 à 132, obs. X) ; mais chez eux la température était plus haute (obs. X, max. 40°,4; obs. XI, max. 40°,6, et pendant plusieurs jours la température oscillait autour de 40°). L'un de ces malades nous a néanmoins inspiré de vives inquiétudes (obs. X). Le 8e jour la température était tombée à 39°,4, le pouls atteignait 132, c'est-à-dire qu'une fièvre modérée accompagnait un pouls fréquent, signe de haute gravité, avons-nous dit. A ce moment une injection sous-cutanée d'ergot Yvon a provoqué un violent frisson, suivi, une heure plus tard, de sueurs abondantes. Le pouls tombe le soir même à 108 et la température à 38°,2. C'est là un effet de l'ergot favorable et étrange ; ajoutons toutefois que le malade était au 8e jour, et que l'ergot n'a peut-être fait que hâter une défervescence qui se préparait.

III. — Malades ayant dépassé 60 ans.

La gravité de cette série se partage : 3 malades ont guéri et 3 sont morts.

Les morts comprennent une femme de 65 ans (obs. IV), un homme de 67 ans (obs. V), et un homme de 63 ans (obs. VII).

Les guérisons se rapportent à un homme de 66 ans (observ. XII), une femme de 79 ans 1/2 (obs. XIII), et un homme de 85 ans (obs. XIV).

Les malades qui ont succombé ont présenté des températures basses.

Un seul a eu le premier matin 40°,2 (obs. V), mais dès le lendemain on ne constatait plus que 38°,2 le matin. Une autre n'a pas dépassé 38°,6 (obs. IV), et le second malade du docteur Julliard n'a pas offert plus de 39°,1 (obs. VII). Chez ce dernier, toutefois, la température n'était marquée que toutes les 24 heures. Le pouls chez ces malades a atteint 130 (obs. IV et VI), 144 (obs. V.)

La série des malades guéris ne se distingue pas par un pouls aussi rapide ; mais nous avons compté 112 pulsations chez une femme de 79 ans 1/2 et 120 pulsations chez un vieillard de 85 ans. On nous accordera qu'étant donné l'âge, c'est là une fréquence déjà remarquable.

Chez ces vieillards la température a été bien plus élevée que chez ceux qui ont succombé (obs. XIII, température pendant trois jours autour de 40° ; chez le vieillard de 85 ans (obs. XIV), température à 39°,8 pendant trois jours ; chez un homme de 66 ans (obs. XII), température pendant deux jours au-dessus de 40° et atteignant un soir 40°,8.

Aussi bien les conclusions de ce mémoire, qu'une température haute et un pouls rapide considérés isolément n'ont pas forcément de signification grave et que la valeur pronostique de ces symptômes ne dépend que des rapports établis entre eux, ces conclusions ne paraissent pas en désaccord avec les recherches récentes de Gamaleïa qui pense

que, dans l'infection, la fièvre est la conséquence de l'activité des macrophages, c'est-à-dire des cellules de l'organisme capables de faire leur proie des agents infectieux et de les dévorer (Metschnikoff) (1). Charrin et Ruffer (2) viennent, il est vrai, de démontrer que les macrophages ne sont pas tout et qu'il faut tenir compte de l'action des substances chimiques proprement dites, pouvant elles aussi provoquer un mouvement fébrile. Ces derniers auteurs reconnaissent néanmoins qu'une part dans le mécanisme de l'hyperthermie doit être réservée à l'activité des macrophages (3).

Si la fièvre dépend de l'activité des macrophages, une température peut être d'autant plus élevée que cette activité est plus forte. Or, le but de cette activité étant la destruction microbienne, comment s'étonner que le pronostic des températures élevées, c'est-à-dire de celles où cette activité est à son *summum* que ce pronostic soit plutôt favorable !

Nous avons vu que nos malades pneumoniques qui ont succombé avaient des températures relativement basses. Or, ces malades étaient pour la plupart débilités, mal nourris, surmenés, alcooliques. Devant l'invasion des pneumocoques, les macrophages ont refusé la fonction. La température est

(1) Metschnikoff a donné le nom de phagocytes aux cellules capables de dévorer les microbes Les phagocytes se divisent : 1° en microphages dans lesquels on range les leucocytes et 2° en macrophages (cellules mésodermiques de la rate, du foie, etc.)

(2) Société de biologie, 26 janvier, in *Sem. méd.*, 30 janv. 1889.

(3) Plus récemment Roussy (Académie de médecine, 12 mars 1889) a parlé d'une nouvelle substance chimique isolée d'un microorganisme, et qui possède la singulière propriété de déterminer à dose infime les accès de fièvre les plus intenses et les plus typiques. Roussy a appelé cette substance la pyrétogénine.

La fièvre pourrait donc être due : 1° à l'activité des macrophages ; 2° à des substances chimiques. La première serait favorable puisqu'elle a pour but la destruction microbienne ; elle devrait être respectée. La seconde, due à une sorte d'intoxication, devrait être combattue. Il nous semble que la fièvre de la pneumonie est du nombre de celles qui doivent être respectées.

restée basse parce que l'organisme n'a pas eu la force de se débarrasser du microbe pathogène.

Il va sans dire que nous ne parlons ici que des températures basses avec pouls fréquent.

Les températures basses avec pouls lent ont une autre signification. Elles semblent plutôt indiquer une infection moindre. L'activité des macrophages est peu développée puisque le microbe est détruit facilement.

En présence de ces données qui font de l'hyperthermie, dans la pneumonie, comme une sorte d'effort de la nature pour se débarrasser des microbes, comment interpréter la médication antipyrétique? Et cette dernière ne doit-elle pas plutôt être considérée comme nuisible en entravant l'action des macrophages?

Il est bien entendu que ce n'est là qu'une hypothèse et que d'autres faits sont nécessaires avant de se prononcer définitivement.

OBSERVATIONS.

I. — *Cas terminés par la mort.*

OBSERVATION I. — *Pneumonie droite. — Mort le cinquième jour.*

Mlle Jac..., âgée de 28 ans, a été atteinte de pneumonie gauche en juin 1887 et a guéri le huitième jour. C'est une jeune fille pâle, anémiée, courbant des peignes au-dessus d'un réchaud de charbon.

Le 10 mars 1888, frissons répétés et points de côté diffus, sans localisation nette, dans les deux côtés de la poitrine. Toux légère. Pas d'expectoration.

10 mars. Températ. matin (1), 39°, T. s. 39°,2; Pouls m. 120, P. s. 120. Râles sibilants disséminés. A la base du poumon droit on perçoit avec beaucoup d'attention quelques râles sous-crépitants fugaces. Pas de respiration soufflée.

Prescription : Potion avec une infusion de 70 centigr. de feuilles de digitale et 2 gr. de liqueur amm. anis.

11 mars. T. m. 39°,1, T. s. 39,2; P. m. 130, P. s. 130. Quatre selles diarrhéiques fétides.

(1) Autant que possible, chez nos malades la température était prise dans le rectum.

Thé au rhum, vin vieux, 4 gr. extr. quinquina.

12 mars. T. m. 38°,6, T. s. 38°,8; P. m. 130, P. s. 130. Prostration. Teinte terreuse de la face. Respiration soufflée et matité dans toute la base du poumon droit. Deux selles diarrhéiques.

13 mars. T. m. 38°,4, T. s. 38°,4; P. m. 142, P. s. 142.

14 mars. T. m. 37°,8; P. 140. La teinte terreuse s'accentue. La respiration est haletante. La malade se lève néanmoins deux fois encore pour aller à la selle. A onze heures du matin, elle s'assied dans son lit. A ce moment le pouls faiblit et la malade meurt à deux heures.

Notons dans cette observation les signes de pneumonie qui ne se manifestent que vers le troisième jour, la diarrhée concomitante et la prostration rapide survenant malgré une fièvre modérée (T. 39°) et s'accentuant de jour en jour. La mort est survenue le cinquième jour; trois heures avant sa mort la malade s'était encore levée toute seule.

OBSERVATION II. — *Pneumonie gauche avec début de maladie infectieuse. — Trois malades atteints de grippe dans la même maison. — Les signes de pneumonie se manifestent le troisième jour. — Mort le sixième jour. — La température n'a jamais atteint 40°.*

Mer..., âgé de 28 ans, se grise assez fréquemment avec de l'eau-de-vie. Tombe malade le 23 novembre 1888. Violent mal de reins. Pas de mal de tête. Le malade ne tousse pas.

24 novembre. T. m. 39°,7, T. s. 39°,9; P. m. 120, P. s. 120. Aucun signe du côté de la poitrine. Le mal des reins arrache des cris au malade. Pas d'albumine dans les urines.

Prescription : Une purgation d'eau d'Hunyadi-Janos.

25 novembre. T. m. 39°,8, T. s. 39°,6; P. m. 124, P. s. 124. Le mal de reins est moins fort. Par contre, la douleur est remontée dans l'épaule et le côté gauches. Pour la première fois, le malade tousse et ses crachats sont sanguinolents. Sous le bras gauche on constate une respiration soufflée et des râles crépitants.

Prescription : Thé au rhum. Potion avec 60 centigr. de feuilles de digitale.

26 novembre. T. m. 39°,4, T. s. 39°,7; P. m. 118; P. s. 108. Le pouls est très faible. Douleurs vives dans le côté gauche au moment des quintes de toux.

27 novembre. T. m. 39°,6, T. s. 39°,7; P. m. 118, P. s. 118.

28 novembre. T. m. 39°,9, T. s. 39°,6; P. m. 116, P. s. 132. A cinq heures du matin, violentes douleurs dans le flanc gauche, moins fortes vers le sternum. Forte oppression. R. 64. A l'auscultation, respiration

soufflée à la base gauche. Submatité à la percussion. Vers le soir, la douleur est intolérable. Le malade pousse des gémissements continus. Je donne une injection de morphine. A minuit le pouls est incomptable. Le malade succombe à trois heures du matin.

Cette observation est intéressante en ce que les signes de la pneumonie et la toux ne se sont manifestés que le troisième jour. En outre, le malade souffrait d'un mal de reins si violent que nous croyions presque à un début de variole. Dans les derniers jours, la douleur a changé de place. Elle a occupé tout le côté gauche et arrachait des cris au malade. Aucun symptôme du côté de la poitrine n'expliquait cette douleur si vive, qui a dû être calmée par une injection de morphine.

Observation III. — *Pneumonie gauche chez une femme surmenée, envahissant, dans les derniers jours, le côté droit. — La malade était enceinte. — Elle avorte. — Une seule fois, la température est montée à 39°,8; pouls de 120 à 128. — Mort le huitième jour.*

Femme Lac..., 38 ans; mère de quatre enfants; femme surmenée, mal nourrie.

Depuis huit jours, malaise, inappétence, nuits agitées. Le 11 décembre 1888, à quatre heures du soir, violent frisson durant deux heures. Fort mal de tête. Douleurs à l'épaule et au côté gauches.

12 décembre. T. m. 39°,4, T. s. 39°,2; P. m. 128, P. s. 120. Toux sèche, s'accompagnant de douleurs vives dans le côté. Point très douloureux à la pression, au-dessous du sein. Langue sèche. La malade n'a pas eu ses règles depuis le mois d'octobre. L'auscultation révèle, en arrière, du côté gauche, une respiration plus obscure et quelques râles humides fugaces. Souffle anémique au cœur.

Prescription : Potion avec 2 gr. de liq. amm. anis. et 4 gr. d'extr. de quinquina, thé au rhum.

13 décembre. T. m. 39°,3, T. s. 39°,3; P. m. 124, P. s. 128. Violent mal de tête. Foie normal. La rate semble un peu augmentée de volume. Pas d'albumine dans les urines. Crachats jus de pruneaux. Râles crépitants et respiration soufflée à toute la base du côté gauche. Constipation.

Prescription : 20 gouttes d'ergot Yvon matin et soir.

14 décembre. T. m. 39°,2, T. s. 39°,4; P. m. 120, P. s. 120. La malade a toussé toute la nuit. Le mal de tête est violent; le point de côté est plus douloureux.

Une selle non diarrhéique.

15 décembre. T. m. 39°,2, T. s. 38°,5; P. m. 120, P. s. 118. Évacuation

involontaire des urines lors des quintes de toux. L'hépatisation a envahi tout le poumon gauche.

Par mégarde, la malade a avalé 6 gr. d'ergot.

16 décembre. T. m. 39°,8, T. s. 38°,9; P. m. 120, P. s. 120. Vésicules d'herpès au coin de la lèvre inférieure. Le pouls est plus ample. Le point a disparu, mais la malade est très oppressée. Respir. 60.

Vers le soir, forte métrorrhagie et avortement le 17 au matin.

17 décembre. T. m. 38°,6, T. s. 38; P. m. 128, P. s. 120. Respiration soufflée et matité de la base du poumon droit. Hépatisation de tout le poumon gauche. La malade a transpiré la nuit.

18 décembre. T. m. 37°,4; P. m. 112. La malade se sent mieux; elle meurt subitement à cinq heures du soir, sans agonie.

La malade a souffert d'un violent mal de tête et, outre le point de côté, d'une forte douleur dans l'épaule du côté de la pneumonie. Le 15 décembre, elle avale par mégarde 6 gr. d'ergot. Le pouls est plus ample; la température remonte (39°,8), mais la malade avorte le lendemain (grossesse de deux mois) et succombe à l'épuisement produit par l'infection et les abondantes pertes de sang, suite de l'avortement. Il est à noter que cette malade avait présenté de l'herpès à la lèvre inférieure. Or ce symptôme semble s'observer de préférence dans les pneumonies à marche favorable (G. Sée).

Observation IV. — *Pneumonie droite. — Délire. — Mort le sixième jour. — Température 38°,5; Pouls à 120.*

X..,, femme de 65 ans, frisson et point du côté droit le 28 mars.

31 mars. T. m. 38°,6, T. s. 38°,5; P. m. 120, P. s. 124. Respiration soufflée et râles crépitants à la partie moyenne du poumon droit. Râles sous-crépitants aux deux bases.

Prescription : Potion avec 4 gr. extrait de quinquina. Thé au rhum. Ventouses sèches.

1er avril. T. m. 38, T. s. 38°,2; P. m. 124, P. s. 130. Agitation, délire; pas de diarrhée.

2 avril. T. m. 37°,8; P. 130. Parole difficile. Grande agitation le soir. Mort dans la nuit.

Dans cette observation, la température n'a pas dépassé 38°,6. Il est vrai que nous n'avons vu la malade que le quatrième jour.

Observation V. — *Pneumonie pseudo-pleurétique gauche. — Mort le cinquième jour.*

Mat..., tailleur, âgé de 67 ans, atteint de bronchite chronique, tombe malade le 24 novembre 1888, dans la nuit.

25 novembre. Nausées. Forte oppression. Douleurs vives, pendant la toux, sous le sein gauche. Pas d'albumine dans les urines.

T. m. 40°,2, T. s. 39°,6; P. 144, P. s. 140. Matité au-dessous de l'épaule gauche. Sonorité exagérée sous la clavicule. Respiration affaiblie à la base gauche et en arrière.

Prescription : Potion avec 2 gr. de liq. ammon. anis. et 4 gr. ext. de quinquina. Thé au rhum.

26 novembre. T. m. 38°,2, T. s. 38°,8; P. m. 132, P. s. 136. Râles trachéaux. Extrémités froides.

27 novembre. T. m. 38°,2, T. s. 38°,7; P. m. 130, P. s. 130. Râles sous-crépitants à la base gauche.

28 novembre. T. m. 38°,2, T. s. 38°,7. Pas de crachats rouillés. Expectoration abondante de bronchite. A la base gauche, matité complète. Affaiblissement des vibrations vocales.

Malgré les signes physiques qui sont ceux d'une pleurésie, l'état général indique plutôt une pneumonie. Dès le second jour, la température est à 40°,2, puis elle baisse peu à peu et oscille entre 38° et 39°. Le pouls, dès le second jour, est à 144. La mort survient le cinquième jour. Une pleurésie n'évolue pas si rapidement avec des symptômes graves. Il nous semble plutôt qu'il s'agit là d'un de ces cas que Grancher a rangés sous le nom de pneumonie massive et où les bronches, y compris les gros tuyaux, sont oblitérés complètement par un moule fibrineux.

II. — *Cas terminés par la guérison.*

Observation VIII. — *Pneumonie gauche. — Diarrhée. — Température entre 40° et 41°. — Pouls atteignant 120. — Guérison le 8e jour.*

Col... R..., âgé de 26 ans, s'adonne rarement à la boisson. Tombe malade le 27 décembre, dans la nuit. Vomissements alimentaires. Frissons durant trois heures. Toux sèche. Douleur dans les reins. A onze heures du matin, point sous le sein gauche, non exagéré par la pression.

27 décembre. T. m. 39°,6, T. s. 38°,8; P. m. 104, P. s. 96. Vers le soir le point de côté est moins douloureux. Sueurs.

Prescription : Potion avec 4 gr. extr. quinquina et 2 gr. liq. ammon. anisée.

28 décembre. T. m. 40°,8, T. s. 40°,8; P. m. 120, P. s. 116.

Submatité, respiration soufflée à la partie moyenne du poumon gauche. Râles crépitants pendant les quintes de toux. Crachats jus de pruneaux.

29 décembre. T. m. 40°,4, T. s. 40°,6 ; P. m. 108, P. s. 116. Le point de côté est très douloureux. 2 selles diarrhéiques.

Prescription : Potion d'extrait de quinquina ; 15 gouttes d'ergot Yvon, matin et soir.

30 décembre. T. m. 40°,2, T. s. 39°,8; P. m. 106, P. s. 92. Diarrhée et selles involontaires. Point de côté très douloureux. A dix heures du matin, délire, perte de connaissance, regard perdu. Le malade ne répoud pas aux questions. Quelques monosyllabes indistincts lui sortent de la bouche.

Prescriptions : Potion avec 40 centigr. musc et 2 gr. liqueur amm. anis. A peine les ventouses sèches sont-elles appliquées que la connaissance revient.

31 décembre. T. m. 40°,4, T. s. 40°,2; P. m. 94, P. s. 94. 2 selles diarrhéiques involontaires. Le délire a disparu. Râles crépitants et respiration soufflée à toute la partie inférieure et moyenne du poumon gauche.

1er janvier. T. m. 38°,5, T. s., 39°,8 ; P. m. 72, P. s. 82. 3 selles diarrhéiques sur le vase.

2 janvier. T. m. 39°,2, T. s. 37°,8 ; P. m. 74, P. s. 60. La diarrhée a disparu. Sueurs légères. Délire léger la nuit.

3 janvier. T. m. 37°,5 ; P. m. 56. La résolution s'opère trois jours plus tard, le 6 janvier.

Plusieurs points nous intéressent dans cette observation. Et d'abord le semblant de défervescence s'opérant le premier jour, le malade a des sueurs : de 39°,6 la température tombe à 38°,8. Mais, dès le lendemain, la température remonte (40°.8). Dans le cours de sa pneumonie des accidents cérébraux éclatent (délire, perte de connaissance) et ces symptômes cèdent presque immédiatement à une application de ventouses sèches, comme s'il s'était agi de troubles circulatoires du côté de l'encéphale, et que ces troubles, de nature sans doute congestive, eussent cédé à une afflux sanguin vers la peau. Le sixième jour, il y a tendance à la déferves-

cence; mais la température remonte le soir (39°,8) et ne baisse définitivement que le lendemain.

OBSERVATION IX. — *Pneumonie du sommet avec début de maladie infectieuse. — Les symptômes pulmonaires ne sont perçus que le neuvième jour. — La température dépasse 40° — Le pouls atteint 144. — Guérison le douzième jour.*

Mme Ny..., 32 ans, nourrice d'un enfant de 13 mois, tombe malade brusquement en revenant du travail, à sept heures du soir, le 5 janvier 1889. Frisson avec claquement de dents pendant 1/4 d'heure. Mal de tête. Vomissements alimentaires. Pas de toux ni de point de côté. Nuit agitée. Le 6 janvier, violentes douleurs dans les reins, le dos et les jambes.

7 janvier. T. m. 40°,2, T. s. 39°,6; P. m. 136, P. s. 134.

Prescription : 30 gr. huile de ricin. Le soir, potion avec 1 gr. de sulfate de quinine et 4 gr. d'ergotine pour potion 180 gr. Une cuillerée toutes les trois heures.

8 janvier. Pas de point de côté ni de toux. Les inspirations profondes sont suivies de douleurs dans le dos.

Prostration. Pas de râles dans la poitrine.

T. m. 40°,3, T. s. 40°,2 ; P. m. 144, P. s. 128.

Prescription : Thé au rhum.

9 janvier. T. m. 40°,2, T. s. 40°,2; P. m. 128, P. s. 128. La malade a eu, dans l'après-midi, deux pertes de connaissance.

10 janvier. T. m. 40°,3, T. s. 40°,6; P. m. 128, P. s. 132. Pas de diarrhée. Fortes douleurs dans les reins. La malade n'a pas uriné depuis 30 heures.

11 janvier. T. m. 40°,2, T. s. 40°,4; P. m. 130, P. s. 128. La malade a uriné environ un 1/2 litre d'urine. Traces d'allumine. Hypertrophie de la rate.

Prescription : Lavements d'eau froide. Lotions d'eau vinaigrée froide toutes les deux heures.

12 janvier. T. m. 40°,4, T. s. 39°,8 ; P. m. 136, P. s. 136. Râles ronflants dans la poitrine. Une selle diarrhéique, fétide, suite du lavement.

13 janvier. T. m. 39°,9, T. s. 40°,2; P m. 116, P. s. 128. Nuit calme ; prostration moindre. Pas de taches rosées ; mais au sommet droit et en arrière, submatité, respiration soufflée et râles crépitants.

14 janvier. T. m. 40°, T. s. 39°,7 ; P. m. 114, P. s. 112.

15 janvier. T. m. 38°,8, T. s. 39°,3 ; P. m. 104, P. s. 100. La malade a dormi presque toute la nuit. Pas de diarrhée.

16 janvier. T. m. 37°,6, T. s. 38° ; P. m. 104, P. s. 84.

17 janvier. T. m. 37°,2 ; P. m. 86.

Le 19 janvier, résolution de l'hépatisation.

L'observation de cette malade est des plus curieuses. Pendant plusieurs jours nous avons cru à un état typhoïde, éloignant l'idée d'une pneumonie que l'absence de toux et de point de côté ne permettait pas d'admettre. La température, pendant huit jours, a atteint et dépassé 40. Le pouls a été à 144. Les signes de pneumonie du sommet ont été découverts le neuvième jour. Le traitement a consisté en toniques (thé au rhum), sulfate de quinine et ergotine en potion et lotions d'eau vinaigrée fraîche toutes les deux heures.

OBSERVATION X. — *Pneumonie gauche. — Température autour de 40°. — Pouls de 128 à 130. — Guérison le onzième jour.*

Cou..., 52 ans, ouvrier en peignes, est atteint de bronchite depuis plusieurs semaines ; frisson et point de côté gauche le 12 avril.

14 avril. T. m., 39°,8, T. s. 40° ; P. m. 116 ; P. s. 116. Râles crépitants et respiration soufflée dans toute la partie inférieure et moyenne du poumon gauche. Crachats rouillés.

Prescription : Potion avec 70 cent. infusion de feuilles de digitale et 2 gr. de liqueur amm. anis. Thé au rhum.

15 avril. T. m. 39°,6, T. s. 40° ; P. m. 120, P. s. 128.

16 avril. T. m. 39°,6, T. s. 40°,4 ; P. m. 120 ; P. s. 128.

Potion avec 4 gr. extrait de quinquina et 40 centig. de musc.

17 avril. T. m. 39°,4, T. s. 39°,6 ; P. m. 124, P. s. 132. Prostration. Hépatisation du côté gauche. Lotions d'eau vinaigrée toutes les trois heures.

18 avril. T. m. 39°,4, T. s. 39,6 ; P. m. 130, P. s. 132.

19 avril. T. m. 39°,4 ; P. m. 132. A ce moment, le malade est très mal. Nous donnons une injection sous-cutanée d'ergot. Le malade est pris d'un frisson, lequel dure un quart d'heure, frisson suivi une heure après de sueurs abondantes.

Le soir la température n'est plus qu'à 38°,2 ; et elle descend le lendemain matin à 36°,4, mais ce n'est encore pas là la défervescence vraie, car le soir on observe encore 38°,4. Le lendemain seulement la défervescence est complète.

Aussi bien la résolution se fait très lentement. On applique une série de larges vésicatoires sur le côté malade et les râles de retour n'apparaissent que vers le dix-huitième jour. La guérison se fait complète, mais l'appétit ne revient que lentement.

Observation XI. — *Pneumonie droite. — Température moyenne entre 39°,6 et 40°. — Pouls : 112 à 124. — Guérison le 14e jour.*

Mé... Pon..., ouvrier en peignes, 53 ans, tombe malade le 16 octobre 1888. Vers le soir frisson durant trois heures. Dans la nuit seulement survient le point de côté. Toux sèche, fatigante. Maux de tête violents.

19 octobre. T. m. 40°, T. s. 39°,9 ; P. m. 112, P. s. 112. Submatité, respiration soufflée et râles crépitants sous le bras droit. Pas d'albumine dans les urines.

Prescription : Potion avec 60 centig. feuilles de digitale et 2 gr. de liqueur amm. anis.

20 octobre. T. m. 40°,6, T. s. 39°,8 ; P. m. 124, P. s. 116.

Prescription : Thé au rhum. Potion avec 4 gr. extrait de quinquina et 25 gr. de cognac.

21 octobre. T. m. 39,2, T. s. 39°,6 ; P. m. 112, P. 112. Hépatisation de toute la partie inférieure du poumon droit.

22 octobre. T. m. 39°,5, T. s. 39°,8. P. m. 115, P. s. 116. Agitation excessive la nuit. Le malade est levé à notre arrivée et se plaint d'une sensation bizarre de brûlure au côté droit, à la face, au bras et à la jambe.

23 octobre. T. m. 39°,6, T. s. 39°,8 ; P. m. 114, P. s. 120. Douleurs vagues avec sensation de brûlure dans le bras et la jambe droite.

24 octobre. T. m. 39°,6, T. s. 39°,4 ; P. m. 110, P. s. 112. Toux fréquente. Expectoration spumeuse. Quelques sueurs.

25 octobre. T. m. 39°,5, T. s. 39°,6 ; P. m. 104 ; P. s. 104. Les sueurs persistent.

26 octobre. T. m. 39, T. s. 39°,2. P. m. 98, P. s. 100. La pommette est très rouge. Envies fréquentes et douleurs en urinant.

27 octobre. T. m. 39°,4, T. s. 39°,7 ; P. m. 108, P. s. 112. La nuit est bonne.

28 octobre. T. m. 37°,6, T. s. 38°,7 ; P. m. 96, P. s. 98.

29 octobre. T. m. 37°,4, T. s. 37°,4 ; P. m. 88, P. s. 88.

Les jours suivants l'appétit ne revient pas et l'hépatisation persiste. Le 4 novembre, au soir, on constata 38°,4 ; les sueurs persistent la nuit. On donne des toniques. On applique des vésicatoires sur le côté malade ; la résolution se fait le 20 novembre, vers le 35e jour. Guérison complète.

A signaler dans cette observation les troubles de la sensibilité (sensation de brûlure) accusés par le malade du côté où siégeait la pneumonie, et la lenteur de la résolution ne s'opérant qu'au bout de cinq semaines. Chez ce malade

aussi il y a eu une sorte de fausse déferveseence (T. m. 37°,6, T. s. 38°,7) la veille de la défervescence complète.

OBSERVATION XII. — *Pneumonie gauche abortive.*

Gaill..., cultivateur, âgé de 66 ans, se plaint depuis quelques jours d'une sensation de froid, de courbature, d'inappétence, de maux de tête, de nuits agitées.

Le 13 décembre 1888, violent point de côté gauche, au-dessous du sein. Toux peu fréquente, crachats blancs. Sous l'aisselle gauche, à la percussion, son plus obscur. A l'auscultation, respiration un peu soufflée.

T. m. 40°,2, T. s. 40°,8 ; P. m. 70, P. s. 82.

Prescription : 4 gr. d'extrait de quinquina. Thé au rhum.

14 décembre. Nuit tranquille. Toux rare. Crachats jus de pruneaux. Souffle rude et submatité à la partie moyenne et supérieure du poumon gauche. Une selle diarrhéique.

T. m. 39°,9, T. s. 40°,2 ; P. m. 100, P. s. 100.

15 décembre. Nuit bonne.

T. m. 38°,4, T. s. 38°,4 ; P. m. 80, P. s. 68.

16 décembre. T. m. 37°,4, T. s. 37°,8 ; P. m. 68, P. s. 60.

Le 17 décembre, résolution.

Cette observation nous signale la concomitance d'un pouls lent (70) avec une température élevée (40°,2). Il ne faut pas oublier qu'il s'agissait d'un vieillard de 66 ans.

OBSERVATION XIII. — *Pneumonie gauche. — Vomissements, diarrhée, selles involontaires. — La température approche 40°. — Guérison le onzième jour.*

Mme Verd..., âgée de 79 ans 1/2, tombe malade le 28 décembre 1888. Vomissements bilieux, ventre ballonné. Pas de diarrhée. Point de côté gauche.

31 décembre. T. m. 40°,4, T. s. 39°,8 ; P. m. 100, P. s. 100. Malade très agitée. Nausées continues. L'auscultation révèle de l'emphysème pulmonaire avec quelques râles de bronchite. Thé au rhum, vin vieux.

1er janvier. T. m. 39°,8, T. s. 39°,6 ; P. m. 88, P. s. 100. Râles ronflants. Crachats jus de pruneaux. Ventre ballonné, quatre selles diarrhéiques, noirâtres, fétides.

Une pincée de bismuth toutes les deux heures.

2 janvier. T. m. 39°,6, 39°,8 ; P. m. 112, P. s. 106. Deux selles diarrhéiques, fétides, involontaires.

3 janvier, T. m. 38°, T. s. 38°,9 ; P. m. 104, P. s. 112. Submatité, res-

piration soufflée, à râles crépitants à la partie inférieure et moyenne du poumon gauche. Deux selles involontaires, fétides. Refroidissement des extrémités.

4 janvier. T. m. 38°,1, T. s. 38°,8; P. m. 100, P. s. 104. Forte oppression. Quatre selles diarrhéiques involontaires. Le pouls faiblit. Somnolence.

5 janvier. T. m. 37°,4, T. s. 37°,5; P. m. 92, P. s. 80. Nuit bonne. Selles involontaires. Prostration.

6 janvier. T. m. 36°,6. Disparition de la diarrhée.

Cette observation est un joli cas de guérison de pneumonie à 79 ans 1/2. La malade a de la diarrhée, des selles involontaires, mais la température reste élevée les premiers jours. La malade guérit.

Observation XIV. — *Pneumonie du sommet droit. — Bronchite. — Température entre 39° 1/2 à 40° chez un vieillard de 85 ans. — Guérison le sixième jour.*

Pin..., vieux rentier de 85 ans, tombe malade le 7 décembre 1888. Il souffre depuis longtemps d'un ulcère variqueux de la jambe gauche.

Le 7 décembre. Frisson d'une heure. Point du côté droit. A l'auscultation, sibilances et râles humides aux bases, plus nombreux du côté droit. Toux. Crachats spumeux.

T. s. 39°,7; P. s. 108.

Prescription : Thé au rhum ; vin vieux.

8 décembre. Pouls irrégulier. Somnolence. Le malade urine sous lui. Au sommet droit, en arrière, on perçoit, sur un petit espace, des râles crépitants et de la respiration soufffée.

T. m. 39°,8, T. s. 39,8; P. m. 80, P. s. 120.

Les variations du pouls tiennent à ses irrégularités qui le rendent difficile à compter.

9 décembre. T. m. 39°,6, T. s. 39°,4; P. m. 108, P. s. 116.

Le malade tousse très peu. La respiration est faible; les râles sont nombreux aux bases.

10 décembre. T. m. 39°,3, T. s. 39°,4; P. m. 108, P. s. 116. Agitation. Délire. Urines involontaires.

11 décembre. T. m. 38°,6, T. s. 38°,3; P. m. 84, P. s. 72. Le malade a reposé et n'urine plus sous lui.

12 décembre. T. m. 37°6; P. 80. Guérison.

A leurs familles nous avions annoncé la mort de ce malade et de la malade précédente. Celui-ci avait 85 ans, l'autre près de 80 ans. Toutes deux ont guéri.

La température chez ce dernier approchait 40° les deux premiers jours et dépassait 39° les deux jours suivants. C'est là une haute température pour un vieillard de 85 ans. Le pouls était très irrégulier, mais, par moments, on comptait 120 pulsations.

NOTE

SUR UN CAS DE

LUXATION SOUS-ACROMIALE NON RÉDUITE

DATANT DE 29 MOIS

PAR M. L. DOLARD

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON.

Nous venons d'observer dans le service de M. le professeur Léon Tripier un cas fort intéressant de luxation de l'épaule en arrière. Depuis Malgaigne (1855) qui relatait dans son *Traité des fractures et des luxations* 34 cas de la variété qui va nous occuper, on a enregistré de nombreux cas nouveaux. M. Panas, en 1870, dans son remarquable article du *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques,* ajoute une dizaine d'observations à celles de Malgaigne, et Hamilton, dans la dernière édition de son ouvrage, cite les cas principaux publiés depuis. De telle sorte que l'on peut évaluer à une trentaine environ le nombre des cas qui, depuis 1855, sont venus grossir la bibliographie, si pauvre à l'origine, de cette variété de luxation.

A l'heure actuelle l'histoire clinique et anatomo-pathologique des luxations de l'épaule en arrière est parfaitement connue. Malgaigne, Panas, Hamilton en ont tracé une description très précise et très complète. Ils se sont surtout préoccupés des variétés sous-acromiale et sous-épineuse. M. le professeur Richet, dans la thèse inaugurale (1855) de son élève Bottey (1), a décrit une variété nouvelle sous le nom de luxation de l'épaule en arrière et en bas. Et en effet dans

(1) Bottey. Thèse Paris, 1885.

les deux cas observés par Bottey la tête humérale déplacée en arrière, au lieu d'être située immédiatement au-dessous de l'acromion ou de la crête épineuse, se trouve à 3 ou 4 cent. au-dessous, le col chirurgical reposant sur le bord axillaire de l'omoplate.

Le cas dont nous allons présenter l'histoire rentre dans la catégorie la plus ordinaire des luxations de l'épaule en arrière : variété sous-acromiale. Nous n'aurions sans doute pas songé à en relater les diverses particularités cliniques en tant que luxation sous-acromiale si M. le professeur Léon Tripier n'avait vivement attiré notre attention sur la rareté des observations de luxations irréductibles ou non réduites.

Voici tout au long l'observation que nous avons prise avec le plus grand soin et la plus grande exactitude.

Le 26 novembre 1888 entrait à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Philippe, n° 36, dans le service de M. le professeur Léon Tripier, un homme de 68 ans, X... Joseph, cultivateur, né à Mégève (Haute-Savoie). Il venait se faire opérer d'une tumeur des fosses nasales que notre maître enleva en effet. Elle avait envahi la muqueuse de tous les cornets et méats de la narine droite et poussait des prolongements jusqu'à l'orifice postérieur des fosses nasales. On dut enlever plusieurs ganglions sous-maxillaires. L'examen microscopique montra qu'on avait eu affaire à un carcinome encéphaloïde.

Ce vieillard était vigoureux encore, un peu voûté, mais paraissant jouir parfaitement de l'usage de ses quatre membres. Il n'attirait nullement notre attention sur son épaule droite, et ce n'est qu'en le faisant déshabiller pour pratiquer l'examen de ses ganglions cervicaux que nous notâmes une certaine gêne dans les mouvements du membre supérieur droit, qui ne s'accomplissaient pas avec la même ampleur que ceux du côté opposé. Jetant aussitôt les yeux sur son articulation scapulo-humérale, nous pûmes immédiatement constater une déformation remarquable de la région. Au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion proéminait une tumeur du volume d'une petite mandarine que des yeux on

aurait prise pour un lipôme, si la palpation n'était venue aussitôt corriger cette erreur. On se rendait alors aisément compte que l'on avait affaire à la tête humérale déplacée, et cela dans les circonstances suivantes :

Au mois de juillet 1886, c'est-à-dire il y a 29 *mois*, notre malade fit une chute de cheval, dans laquelle il fut précipité dans un ravin, tête première, l'épaule droite portant sur le sol par sa partie antérieure. La trajectoire décrite par le corps du bonhomme fut de trois mètres environ. Mais ce ne fut pas tout. Le cheval avait glissé et roulait après le malheureux qui reçut le choc on ne sait comme, car il était déjà étourdi par sa chute. En tout cas il se trouvait sous son cheval quand il fut dégagé par un domestique qui était à quelques pas derrière lui. Au bout de quelques instants, aidé de son compagnon et se traînant comme il pouvait sur ses genoux, il put regagner le chemin. Il éprouvait une violente douleur dans l'épaule droite qui paralysait tous les mouvements de son membre supérieur. A gauche, il avait le pouce luxé en arrière.

Il rebroussa chemin et put faire plusieurs centaines de mètres à pied. Dès que la route fut meilleure on le hissa sur son cheval, qui conduit par le domestique, ramena tout doucement son maître au logis. Là on fit venir en toute hâte le plus célèbre rebouteur des environs. Ce dernier ne vit goutte au cas de son client, dont l'épaule, 12 heures après l'accident, était déjà le siège d'un gonflement très marqué. Aucun médecin ne fut mandé et les choses restèrent dans l'état où les avait mises le traumatisme.

Pendant 15 à 20 jours, gonflement et ecchymose très étendus. Pourtant aucun trouble de la motilité du côté des doigts et de l'avant-bras. Au bout de six à sept semaines le malade peut se servir de son membre supérieur droit et même commencer à « manger sa soupe ». Les douleurs s'en vont peu à peu et six mois après l'accident une grande partie des mouvements est récupérée à tel point qu'au milieu de 1887 le malade peut de nouveau vaquer à ses occupations, aller aux champs, sarcler et même faucher. Aussi en

voyant l'intérêt que nous témoignons à son membre supérieur, le malade s'inquiète et nous déclare net qu'il se trouve très bien tel qu'il est, et qu'il ne consentira jamais, lui septuagénaire, à laisser corriger une difformité qui ne le gêne nullement.

Voici dans quel état se trouve à l'heure actuelle son articulation scapulo-humérale.

A la vue, l'épaule droite, considérée le malade tournant le dos, est beaucoup plus volumineuse que celle du côté gauche.. En effet, en arrière de l'angle postérieur de l'acromion, la tête humérale déplacée fait saillie sous forme d'une tumeur à peu près régulièrement sphérique, du volume d'une mandarine. Vu par devant, le moignon de l'épaule est un peu élargi, mais plus aplati que du côté sain. La saillie deltoïdienne antéro-externe est notablement diminuée. Les bords et la pointe de l'acromion se dessinent au contraire nettement sous la peau en avant et en dehors. L'on voit même au-dessous proéminer le bec de l'apophyse coracoïde. Les masses musculaires périarticulaires semblent au premier abord, à part le deltoïde, avoir conservé leur volume normal. L'angle antérieur de l'aisselle est plus rapproché du pli du coude du côté malade que du côté sain. Le bras a une attitude à peu près normale. Il existe toutefois une légère rotation de l'humérus en dedans, et le coude est actuellement placé dans un plan de 5 ou 10 degrés plus antérieur que celui du côté opposé.

A la palpation, *en avant*, on sent au-dessous de la saillie formée par l'extrémité externe de la clavicule le bec de l'apophyse coracoïde, surmonté de l'acromion, dont on peut presque saisir l'extrémité entre le pouce et l'index. En effet, au-dessous de cette éminence, les doigts pénètrent largement dans la dépression profonde causée par la fuite de la tête humérale. Portant la main dans le creux de l'aisselle on délimite bien mieux encore les limites de la cavité glénoïde dont les bords parfaitement dessinés ne semblent pas avoir été altérés dans le traumatisme.

En arrière, en suivant dans sa longueur l'épine de l'omo-

plate, nous rencontrons sous l'angle acromial postérieur une éminence arrondie se continuant manifestement dans la direction de l'humérus. En imprimant au membre de légers efforts de rotation on les voit se répéter au niveau de la tumeur, et la main appuyée sur cette dernière perçoit nettement la tête humérale qui joue un peu sous les téguments, et laisse même entendre des craquements très distincts. Son volume comparé à celui de sa congénère du côté sain paraît légèrement augmenté. Il ne semble pourtant pas qu'il y ait eu au moment du traumatisme, outre la luxation, une fracture de la tête ou des tubérosités. L'augmentation de volume constatée au profit de l'extrémité humérale luxée paraît simplement due aux productions fibreuses grâce auxquelles la néarthrose s'est constituée.

Voici maintenant les résultats précis fournis par les mensurations comparatives que nous avons pratiquées :

Mensurations	*Épaule malade*	*Épaule saine*
Diamètre antéro-postérieur . .	0,11	0,09
Circonférence du moignon de l'épaule.	0,17	0,13
Longueur du bras	0,32	0,37
Distance du rachis au bord externe de l'épaule	0,27	0,29

Mouvements. — C'est là le point le plus intéressant de observation. Aussi lui avons-nous consacré une attention toute particulière.

Pour se rendre un compte exact de l'amplitude des mouvements conservés, il faut soigneusement distinguer ceux qui se passent au niveau même de la néarthrose de ceux qui s'accomplissent avec la participation de l'omoplate. Cet os, en effet, avec sa charpente musculaire si compliquée, contribue, comme l'on sait, pour beaucoup à l'étendue des mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

1° Aussi faisant solidement fixer par un aide la pointe du scapulum contre la paroi thoracique, nous avons pu dé-

terminer d'une manière très précise l'amplitude des mouvements qu'exécute la tête humérale dans sa nouvelle position.

Disons immédiatement qu'ils sont assez limités et que nous n'avons pas trouvé de différence sensible entre les mouvements actifs et les mouvements passifs. Voici le résultat de nos investigations :

A) Le bras dans les mouvements de translation en avant ne décrit pas un angle de plus de 30 degrés avec l'axe verical de l'aisselle.

B) Dans les mouvements de translation en arrière, le bras fait à peine un angle de 10 degrés avec l'axe vertical de l'aisselle.

C) Dans l'abduction le bras fait avec le plan axillaire un angle de 15 à 20 degrés.

D) L'adduction s'accomplit normalement.

E) Les mouvements actifs de rotation sont presque nuls. Toutefois en portant l'humérus dans la rotation en dehors, ce qui est possible dans une certaine limite, et, priant le malade de ramener le bras dans la rotation en dedans, — à laquelle nous nous opposons, — nous avons vu que ce mouvement était possible, ce qui nous a permis de croire à l'intégrité des insertions tendineuses du sous-scapulaire, fait qui a son importance et sur lequel nous reviendrons (1).

2° Abandonnons maintenant l'omoplate, et laissons-la participer à tous les mouvements du bras, nous sommes frappés de voir avec quelle facilité le malade se sert de son membre supérieur, et nous ne nous étonnons plus des résistances que, *à priori*, il opppse à toute idée de réduction.

C'est qu'en effet, outre que les mouvements des doigts sont absolument normaux, que la pronation et la supina-

(1) Dans la nouvelle situation du membre le grand pectoral à lui seul ne pourrait il pas produire une légère rotation en dedans ? Nous n'avons pas songé à faire l'électrisation localisée de ce muscle pour vérifier cette hypothèse. Il semble donc que nous devions faire une légère restriction touchant l'intégrité du sous-scapulaire, intégrité qui, d'après les observations que nous rapportons plus loin, nous avait paru cliniquement établie.



tion s'accomplissent sans la moindre gêne (1), nous trouvons aux mouvements totaux de l'articulation scapulo-humérale une excursion fort raisonnable. La main se place sans difficulté sur l'épaule du côté sain ; elle touche également très bien l'orifice buccal et la région frontale. Le vertex seul est atteint avec peine. Si le malade essaie d'effleurer de ses doigts la crête épineuse dorsale, il n'arrive malgré tous ses efforts qu'à toucher la crête lombaire, et l'on sait que normalement on peut atteindre sans difficulté la région inter-scapulaire. On voit donc qu'en somme les mouvements d'extension du bras sont les plus limités.

Grâce au glissement de l'omoplate sur le thorax les mouvements d'abduction du bras font un angle de 45 degrés environ avec le plan axillaire. Ce qui constitue un gain de 20 à 25 degrés sur ceux qui s'accomplissent sans la participation du scapulum. Il y a un bénéfice très sensible aussi pour les mouvements d'élévation du bras puisque le malade peut porter l'axe de l'humérus à la hauteur de l'axe visuel.

Enfin en imprimant au bras de petits mouvements de rotation en dedans et en dehors, on sent parfaitement d'une main appuyée sur la tête déplacée cette dernière rouler dans la cavité articulaire artificielle qu'elle s'est créée sur la face postérieure du scapulum. Toutefois on éprouve une certaine résistance, des craquements très secs et très durs se produisent trahissant ainsi la présence de la couche fibreuse qui enveloppe la néarthrose et met obstacle au glissement facile des surfaces articulaires.

État des muscles périarticulaires. — Le deltoïde est aplati. largement étalé sur le moignon, mais de plus manifestement atrophié. Il n'est pas paralysé et on le voit manifestement se contracter dans l'abduction du membre supérieur.

Le grand pectoral a conservé son volume normal. Son

(1) Dans le cas de Sédillot (*Contributions à la chirurgie*, 1868, Paris) il s'agissait d'une luxation sous-épineuse datant de 1 an et 15 jours, les mouvements de supination étaient impossibles, parce que, dit-il, l'humérus était fixé par une forte rotation en dedans.

tendon a seulement éprouvé une légère élongation par le fait de l'éloignement de son point d'implantation.

Rien de particulier à dire des muscles grand rond et grand dorsal. Quant aux muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond, on comprend qu'il nous ait été difficile d'apprécier leur état.

Le tendon du sous-scapulaire est conservé. Ce point est important à noter, ainsi que déjà nous l'avons fait remarquer. En effet, dans les cas de rupture de ce tendon, on voit, lors des tentatives de réduction, la tête de l'humérus replacée dans sa position normale quitter la cavité glénoïde dès que les efforts pour la maintenir en place cessent, et la luxation se reproduire au moindre mouvement que le malade imprime à son épaule. Nous ne croyons pas que la persistance de la luxation chez notre bonhomme doive être attribuée à ce mécanisme. Le fait n'en est imputable qu'à la maladresse du rebouteur et à la négligence du patient.

Le biceps et le reste des muscles du bras, les muscles de l'avant-bras se contractent très bien. Notons toutefois une atrophie générale légère du membre supérieur, puisqu'on trouve 0,28 centimètres de circonférence à la partie moyenne du bras malade et 0,29 cent. du côté sain.

Le dynamomètre nous révèle une force musculaire presque égale des deux côtés, 70 du côté malade, 80 du côté sain.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité cutanée, soit à la piqûre, soit à la chaleur et au froid.

La contractilité électrique est, pour le deltoïde du côté malade, légèrement diminuée, tant pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques. Mais avec un écartement de sept divisions avec le charriot de Dubois-Reymond, et d'autre part avec 16 éléments de la pile à courants continus on obtient de jolies contractions. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

En résumé, voici d'après les signes physiques et fonctionnels que nous venons d'énumérer quels sont les rapports anatomiques nouveaux que nous croyons pouvoir assigner à la tête humérale.

Cette dernière, qui a abandonné la cavité glénoïde, est venue se placer au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion, de telle façon que son col anatomique reçoit cet angle postérieur au niveau de la facette antérieure du trochanter, et que son centre regarde la gouttière qui sépare le point d'union entre l'apophyse acromiale et la crête épineuse proprement dite.

La petite tubérosité ou trochin repose sur la moitié inférieure de la crête glénoïdienne postérieure.

Le col chirurgical glisse, dans les mouvements qu'exécute l'humérus en avant sur le bord axillaire de l'omoplate, au niveau de la petite facette triangulaire sous-glénoïdienne qui donne insertion au long chef du triceps.

La grosse tubérosité regarde toujours en arrière, et l'on sent à travers la peau le sillon qui la sépare de la tête humérale.

Ainsi placée, celle-ci exécute ses mouvements sur les plans osseux suivants à la surface desquels s'est constituée la néarthrose : la large surface triangulaire formée par la base de l'acromion d'une part, le col de l'omoplate d'autre part, et enfin le 1/6 supérieur du bord axillaire du scapulum.

De tout ce qui précède nous pouvons donc conclure que nous avons eu affaire dans ce cas à une luxation sous-acromiale complète, puisque, d'après Malgaigne (1), « la luxation sous-acromiale se présente à divers degrés, incomplète dans le plus grand nombre des cas, c'est-à-dire la tête articulaire à cheval sur le rebord postérieur de la cavité glénoïde, complète quand le rebord glénoïdien répond au col chirurgical ».

Quelles sont maintenant les réflexions que nous devons tirer de cette observation.

Un premier point très intéressant à noter et sur lequel nous avons beaucoup insisté, est la conservation presque complète des mouvements d'ensemble qui s'exécutent au niveau de l'épaule. Or, nous avons réuni avec un grand soin

(1) Malgaigne. *Traité des fractures et des luxations.*

les opinions de tous les auteurs touchant le pronostic des luxations de l'épaule en arrière. En général tous s'accordent à dire que la réduction a été opérée sans difficulté et que le malade a recouvré promptement le libre exercice de son membre. Citons quelques exemples : le malade de M. Després chez lequel la réduction fut faite au bout de 15 heures pouvait remuer son bras le troisième jour et se pansait seul une plaie de tête le quinzième. Le malade de Parker (1) avait recouvré l'usage presque complet de son bras au bout de quatre semaines bien que la réduction eût été faite seulement au bout de quinze jours.

Trowbridge (2) a réussi à réduire la luxation de son malade au bout de 40 jours.

Lepelletier (3) au bout de 45 jours. Sédillot (4) au bout d'un an et 15 jours, etc., etc.

Mais il est des cas où la réduction n'a pu être obtenue, et dans presque tous il en était résulté une grave infirmité pour les patients (Panas).

Malgaigne dit : « Cette luxation non réduite gêne singulièrement les mouvements. Les malades ne peuvent porter la main sur la tête, pas même quelquefois au menton. L'un des miens était arrivé à grand'peine à mouvoir un peu le coude en arrière ; un sujet vu par Cooper au bout de 7 ans ne pouvait écarter le bras du corps, ni lui imprimer aucun mouvement un peu étendu. »

En raison de la rareté de ces cas, et bien que tous ne ressemblent pas exactement au nôtre, nous croyons bon de les résumer ici brièvement. Ils ne sont à notre connaissance qu'au nombre de 5.

I. *Cas de B. Cooper.* (*Treatise on fractures and Dislocations*, édit. by Bransby Cooper, p. 352. — Il s'agissait d'un gentleman qui se luxa l'épaule dans une attaque d'épilepsie. On avait essayé à plusieurs reprises d'opérer la réduction.

(1) *New-York Journal of med.*, march 1852, p. 186.
(2) *Boston med. and. Surg. Journal*, vol. XXVII, p. 99.
(3) *Mém. de l'Acad. de méd. de Paris*, t. IV, p. 191.
(4) *Contribution à la chirurgie*, Paris 1868, vol. I, p. 132.

Mais bien que l'extension parût suffire pour ramener aisément la tête humérale dans sa cavité, cependant dès qu'on la cessait l'os glissait en arrière de l'omoplate. C'est dans cette situation qu'on finit par être obligé de le laisser jusqu'à la mort du malade qui n'eut lieu que cinq ans après. Dans cet intervalle il ne pouvait faire exécuter à son membre que des mouvements très limités. *Ce bras lui était à peu près inutile.*

A l'autopsie on vit que l'impossibilité de maintenir l'humérus en place s'expliquait par la rupture du sous-scapulaire qui avait cessé de résister à l'action du sous-épineux et du petit rond.

II. *Obs. de Tillaux.* (*The Lancet*, 1877, Vall. page 164). — Le malade, mécanicien, âgé de 59 ans, portait sa luxation depuis six ans. La réduction était facile, mais ne pouvait être maintenue. Les mouvements de l'épaule étaient très limités. Ceux d'élévation du bras étaient impossibles, mais le membre pouvait être rapproché du tronc. Les principaux mouvements du bras se passaient au coude. Ils avaient permis au blessé de continuer ses occupations et de se servir de son membre dans une certaine mesure

III. *Obs. de Périer* (*Bull. Soc. de chir.*, Paris, 1878. — Il s'agissait d'une malade âgée de 29 ans, sujette à des crises d'épilepsie pendant lesquelles elle se luxait l'épaule en arrière. Elle en opérait d'ailleurs facilement la réduction en faisant tirer sur son bras. Un beau jour, impossibilité de réduire. Périer voit la malade, réduit la luxation qui se reproduit le lendemain. Réduite de nouveau, il est impossible de la maintenir. La malade succomba quelque temps après à des accès épileptiques répétés. A l'autopsie on vit que l'usure du rebord postérieur de la cavité glénoïde était la cause de la fréquence des récidives et des difficultés de la contention.

IV. *Obs. de Sebilleau.* (*Bull. Soc. anat. et physiol. de Bordeaux*, avril 1881). — Il s'agissait d'un marin qui tomba d'un mât sur le pont de son navire. Après d'assez nombreuses tentatives de réduction faites à Marseille quinze jours après l'accident, et à Paris trois mois plus tard, le déplacement fut

déclaré irréductible. Le malade vint à l'hôpital Saint-André de Bordeaux quatre ans après la chute. Il présentait alors les symptômes suivants : le bras pendait à côté du tronc, le coude en abduction légère, l'avant-bras en flexion sur le bras. Les mouvements du bras étaient nuls ; tous ceux qu'on imprimait au membre étaient dus à la participation de l'omoplate. Il n'existait pourtant pas d'ankylose complète, car Hamilton qui vit le malade ajoute que si l'on fixe l'omoplate et si l'on imprime au bras des mouvements de rotation on sent la tête humérale se déplacer légèrement.

V. *Obs. de Schmidt.* (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1882.) — Dans ce cas la luxation datait de 18 ans et pourtant la mobilité de l'épaule était à peu près conservée.

Bien que nous n'ayons pas fait la preuve clinique de l'irréductibilité dans notre cas, nous avons cru bon pourtant de le rapprocher des cinq précédents. Il montre, en effet, que le pronostic de cette variété de déplacement articulaire n'est pas toujours aussi grave que l'avaient pensé les auteurs, et en particulier Malgaigne et M. Panas.

Maintenant nous reprochera-t-on de n'avoir pas fait de tentatives de réduction ? Nous ne le pensons pas, car dans les conditions où se trouvait placé notre malade, on comprend trop bien que nous n'ayons pas voulu insister auprès de lui. D'ailleurs la réduction aurait-elle été bien facile, en raison des adhérences fibreuses épaisses qui entouraient la néarthrose, en raison aussi de la variété à laquelle nous avions affaire, sous-acromiale complète ?

Un élève de Sédillot, Piel (1), dans sa thèse inaugurale (1851), disait : « Le pronostic des luxations du bras en arrière est presque toujours favorable qu'elles soient récentes ou anciennes. Boyer fixait l'époque de la réductibilité des luxations du bras à trois mois. Dupuytren et A. Cooper croyait qu'après le même temps les luxations humérales n'étaient plus réductibles. Se fondant sur la réduction d'une luxation du bras en arrière qu'il avait obtenue 1 an et 15 jours après

(1) Piel. Thèse Strasbourg, 1851.

l'accident, Sédillot ne détermine pas d'époque à la réductibilité des déplacements de la tête humérale en arrière. Il pose en principe que l'on doit toujours chercher à opérer la réduction. Cette espèce de luxation permet en effet d'employer des forces considérables sans craindre de léser les vaisseaux ni les nerfs axillaires, qui, placés en avant et en dedans de l'humérus, sont à l'abri de toute violence. »

Piel cite encore le cas de Gaillard (de Poitiers) qui réduisit une luxation congénitale chez une personne de 16 ans.

Ce cas favorable de Sédillot n'entraîne pourtant pas notre conviction, et depuis la publication de son observation les cas de Sebilleau et de Schmidt sont venus encore attester de l'irréductibilité des luxations de l'épaule en arrière dans certaines conditions particulières.

D'ailleurs nous n'étions pas bien convaincus du bénéfice que notre malade retirerait de la réduction de sa luxation dans l'hypothèse où elle eût été praticable. Presque septuagénaire, atteint d'une affection cancéreuse ayant fait déjà, avant l'opération, assez de ravages pour que la récidive pût en être prédite à bref délai, nous n'avons pas cru devoir insister auprès de notre malade pour redonner à son épaule des mouvements normaux se passant dans une cavité articulaire physiologique, alors que ceux existant étaient parfaitement compatibles avec les besoins de l'existence.

DE LA MALADIE DE WEIL

Par le Dr S. PERRET

Dans le courant du mois de juillet dernier, M. Longuet (1) publiait dans la *Semaine médicale* un article intéressant sur la maladie de Weil (2), du nom de l'auteur qui la signala le premier, et qu'il décorait du titre de typhus hépatique bilieux. Il s'attachait à démontrer qu'il ne s'agissait pas, comme on le prétendait, d'une affection nouvelle, mais d'une fièvre typhoïde abortive avec ictère. C'est en s'appuyant sur l'étude des cas publiés à l'étranger, car il faut bien dire qu'aucune observation n'a été signalée en France sous cette rubrique, qu'il arrive à cette conclusion.

Nous avons eu la bonne fortune de recevoir dans notre service pendant le mois d'octobre 1888 deux malades entrés avec le diagnostic de fièvre typhoïde et qui nous ont présenté d'une manière frappante le tableau de la maladie de Weil. Or, la marche et l'évolution toute particulière de l'affection, le tableau clinique qui s'est déroulé sous nos yeux nous ont convaincu qu'il ne saurait être question là d'un typhus abortif, mais d'une maladie générale infectieuse dans le sens de l'auteur allemand. Nous croyons que telle sera aussi l'impression du lecteur qui aura parcouru les deux observations qui font l'objet de ce travail.

(1) Longuet. Du typhus abortif bilieux. (*Semaine médicale*, juillet 1888.)

(2) Prof. Weill (d'Heidelberg). Ueber eine eigenthümliche mit Milztumor icterus und nephritis einergehende, acute Infectionskrankeil. (*Deuts. Arch. für Klin. med.*, 1886.)

Obs. I. — Étienne L..., âgé de 19 ans, vannier, entre le 6 octobre 1888, salle Saint-Irénée, service de M. le docteur Perret.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants; deux sœurs en bonne santé; quatre autres sœurs sont mortes en bas âge de maladie inconnue.

Antécédents personnels. Accidents scrofuleux nombreux dans l'enfance. Ce malade porte encore au cou des cicatrices multiples d'abcès ganglionnaires anciens. Il aurait eu aussi de la conjonctivite. Pas d'alcoolisme ou de syphilis.

Depuis quinze jours le malade préparait de l'osier sur le bord du Rhône, lorsqu'il y a six jours environ il fut pris tout à coup d'un frisson violent avec claquement de dents et aurait eu les jours suivants des accès de fièvre le soir. Il dut s'aliter, se sentant faible, courbaturé et abattu; l'appétit avait disparu; enfin la veille de son entrée plusieurs épistaxis assez abondantes.

État à l'entrée. A son entrée on constate une légère teinte subictérique des téguments et des conjonctives. La langue est étalée d'un rouge vif sur la pointe et les bords avec enduit saburral vers la base; inappétence complète; quelques vomissements. L'abdomen est souple; la pression dans la fosse iliaque droite n'est pas douloureuse, mais elle dénote un léger gargouillement; point de taches rosées; point de diarrhée. L'exploration du foie révèle un peu d'augmentatiou de volume de l'organe sans qu'il y ait de sensibilité appréciable; la rate, par contre est plus grosse qu'à l'état normal.

Le malade présente en outre un peu d'abattement et de somnolence. Sa température atteint le chiffre de 39°,5. Dans l'incertitude où l'on se trouve à ce moment sur la nature de la maladie, on le met au bain toutes les trois heures.

7 octobre. La température sous l'influence des bains a baissé rapidement. Ce matin à la visite apyrexie complète. Teinte subictérique des téguments et des conjonctives plus accusée, c'est décidément un ictère véritable. Les matières fécales sont décolorées; les urines légèrement albumineuses la veille présentent aujourd'hui la réaction verte de la bile par l'acide azotique.

On cesse les bains et on les remplace par de grands lavements froids suivant la méthode de Krühle.

8 octobre. État stationnaire; la rate et le foie sont toujours augmentés de volume; il n'y aucun phénomène appréciable du côté des poumons.

Les jours suivants amélioration notable de l'état général, la somnolence et l'abattement disparaissent; le malade se réveille.

15 octobre. Urines plus abondantes, beaucoup moins foncées, les selles reprennent leur coloration normale. Le malade réclame des aliments.

20 octobre. Il sort guéri. Il n'y a plus trace de pigment biliaire dans

la peau et les urines ; langue encore un peu saburrale ; l'appétit est satisfaisant ; apyrexie complète.

Obs. II. — Claude D..., 21 ans, garçon tripier, demeurant à Lyon, quartier des Brotteaux, entre le 7 octobre 1888, salle Saint-Irénée, service de M. le docteur Perret.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; deux frères et deux sœurs également en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans le jeune âge ; point d'accidents scrofuleux ; jamais de rhumatisme ; ni blennorrhagie, ni syphilis ; alcoolisme léger. Le malade exerce la profession de tripier, occupé en cette qualité aux abattoirs d'une façon permanente où il déroule souvent des intestins d'animaux.

Le vendredi 18 septembre il a eu un coryza assez intense accompagné de larmoiement, mais sans frissons, ni fièvre ; aussi a-t-il pu continuer ses occupations. Le dimanche 30 septembre il se sentait complètement rétabli.

Le mercredi 3 octobre, vers midi, il ressentit une série de petits frissons, en même temps que de la céphalalgie. Il fut obligé le jour même de cesser son travail et de se mettre au lit, se sentant faible et éreinté. Il n'eut ni diarrhée, ni vomissements, mais il était très abattu ; fièvre pendant la nuit ; transpiration abondante, agitation.

Le 4 octobre, il reste couché pendant la plus grande partie de la journée et dans le même état. Dans la nuit du 4 au 5, douleurs très vives dans les mollets.

Le vendredi 5, le malade est vu par un médecin qui lui déclare que l'affection n'est pas encore déclarée et prescrit un purgatif ; épistaxis.

Le samedi 6, toujours les mêmes douleurs des mollets.

Le dimanche 7, le malade entre à l'hôpital où il est envoyé pour une fièvre typhoïde.

État à son entrée. Claude C... présente à son entrée un certain degré de somnolence et d'abattement ; il se plaint toujours de céphalalgie ; pas de délire ; inappétence absolue ; la langue est un peu saburrale dans le fond, rouge à la pointe et sur les bords. Il a de la diarrhée, le ventre est douloureux dans les deux fosses iliaques, gargouillement surtout accusé à droite.

La rate est grosse, ainsi que le foie qui est en même temps sensible à la pression. Rien d'anormal à l'examen du cœur et des poumons. Albumine dans les urines.

Le malade se plaint de douleurs très vives dans les mollets et que la pression augmente notablement. Le moindre mouvement dans son lit les réveille au point de le faire pleurer et de lui arracher des gémissements. C'est d'ailleurs le seul point sur lequel il attire l'attention.

En face de cet état général sérieux et du diagnostic posé par le mé-

decin, sa température atteignant de plus 39°,2, le malade est mis au bain froid.

8 octobre. Ce matin apparition d'un ictère dont il n'y avait pas de traces la veille. La température avec cela a baissé rapidement depuis hier et atteint 38°,5.

Cet ensemble éloigne l'idée d'une dothiénentérie ; aussi supprime-t-on les bains froids.

Claude C.... se plaint aujourd'hui de douleurs très vives dans les muscles du dos et des bras.

9 octobre. L'ictère s'est accentué ; les selles sont décolorées ; les urines contiennent du pigment biliaire et sont toujours albumineuses. Encore un certain degré d'abattement et de somnolence. Grands lavements froids suivant la méthode de Krühle.

12 octobre. Persistance de l'ictère. Dès aujourd'hui la température est normale. Amélioration de l'état général. Les douleurs musculaires ont notablement diminué. Le foie n'est plus sensible et moins volumineux ; même état de la rate.

Les jours suivants l'amélioration touche à la guérison. Plus de pigment dans les urines, ni d'albumine ; les selles sont de nouveau colorées. Foie et rate de dimensions normales. Amaigrissement notable.

17 octobre. Le malade, qui se sentait presque rétabli, se plaint de nouveau de céphalalgie, de perte de l'appétit, de douleurs musculaires. Il ne prenait jusqu'à présent comme aliment que du lait, des œufs et des potages. La rate redevient grosse sans qu'il se montre une nouvelle augmentation du foie. La température s'élève de nouveau assez rapidement jusqu'à 39°, et oscille durant quatre à cinq jours entre 37°,8 et 38°,5.

22 octobre. Chute de la fièvre, nouvelle amélioration, suivie bientôt d'une guérison définitive.

Ce qui frappe dans ces deux observations c'est que nous avons eu affaire à deux malades jeunes, sans antécédents pathologiques, et qui, sous les signes prémonitoires ordinaires de la dothiénentérie, sont pris brusquement d'une maladie assez grave pour les obliger à s'aliter dès le début. Cette particularité se retrouve dans tous les cas qui ont été signalés en Allemagne.

Avec la fièvre, dont nous n'avons pu nous rendre compte au commencement, apparaissent des phénomènes sérieux du côté du système nerveux. C'est une céphalalgie intense, un état d'abattement marqué, de l'agitation, de l'insomnie, une prostration parfois assez accusée pour faire porter le

diagnostic de fièvre typhoïde avant l'apparition de l'ictère, et autoriser à mettre les malades au bain.

Chez notre second malade on note dès le deuxième jour des douleurs particulièrement violentes dans les mollets qui lui arrachent des gémissements dès qu'on lui imprime des mouvements. C'est même du reste le seul signe sur lequel il appelle notre attention.

Du côté du tube digestif, les symptômes, sans être aussi accusés, méritent cependant d'être mentionnés. Inappétence complète, langue saburrale, blanche vers la base, rouge à la pointe et sur les bords. Il existait, en outre, de la sensibilité de l'abdomen, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, et enfin chez le n° 2 des selles diarrhéiques qui ont duré plusieurs jours; aucun n'a présenté des taches rosées ou ombrées.

Les annexes du tube digestif, loin d'être épargnés, ont joué un rôle important de participation dans l'évolution de la maladie, rôle qui s'est traduit par des phénomènes beaucoup plus accusés dans le second cas.

Ainsi, chez Claude D..., le foie était manifestement augmenté de volume, et la région hépatique sensible à la pression. Enfin, la rate de son côté était plus grosse qu'à l'état normal. Cet état était moins accusé chez Étienne L..., car si la matité splénique dépassait les limites ordinaires, le foie paraissait avoir conservé ses proportions normales et ne présentait pas de sensibilité.

Un phénomène important et qui a vivement frappé notre attention, c'est l'apparition de l'ictère qui s'est montré constant et dont la présence nous a éloigné de suite, je dois le dire, de l'idée d'une fièvre typhoïde. Cet ictère a débuté le sixième jour dans le premier cas, le troisième jour dans le premier, ictère qui a augmenté d'une manière rapide, rappelant par son intensité l'ictère par obstruction. Et, en effet, les urines contenaient une notable quantité de pigment, et donnaient avec l'acide azotique la réaction caractéristique, alors que les selles étaient grisâtres et décolorées.

L'état de la sécrétion urinaire mérite aussi d'être signalé ;

l'urine, dès le début, a été rare, haute en couleur, et, dans nos deux faits, la chaleur et l'acide nitrique ont permis d'y déceler la présence de l'albumine sous forme de disque très appréciable.

Avec cela, et au milieu de ces symptômes d'apparence aussi sérieuse, le cœur et les poumons sont restés indemnes. En effet, l'auscultation journalière des malades n'a révélé aucun bruit pathologique, ni souffle, ni râles congestifs.

Ces signes ont évolué au milieu de phénomènes fébriles que nous n'avons pu contrôler dès le début, mais qui ont dû s'installer rapidement, à en juger par la présence des frissons et l'apparition brusque du syndrome mentionné plus haut. Au moment de son entrée, c'est-à-dire le septième jour de sa maladie, Étienne B... avait une température de 39°,5, mais qui, dès le lendemain, tombait à la normale pour ne plus se relever désormais. Chez Claude D... sa température atteignait 39° (quatrième jour de la maladie) oscillant durant quatre jours entre 37°,5 et 38°,5 pour revenir le huitième à la normale. Mais après une phase d'apyrexie de quatre jours la température s'élevait de nouveau oscillant entre 37°,5 et 38°,4 du matin au soir durant quatre jours.

Les symptômes généraux à cette période suivirent très exactement les oscillations thermiques. Dans les deux cas, avec la chute de la fièvre ces symptômes s'amendèrent nettement, la céphalalgie, la somnolence disparaissaient, la langue se dépouillait, l'appétit reparaissait, en même temps que l'ictère s'atténuait et que le volume du foie et de la rate diminuait. Cette évolution est surtout marquée chez le n° 1. Enfin, chez le n° 2, au fur et à mesure que la fièvre s'installe avec la rechute, l'appétit se perd de nouveau, la céphalalgie recommence, ainsi que les douleurs dans les mollets et les bras. Or ces phénomènes de rechute ne sauraient être attribués à un écart de régime, attendu que ce malade ne prenait à cette époque que des œufs, du lait et du bouillon.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une maladie aiguë fébrile qui débute brusquement dans la pleine

santé, par des signes cérébraux sérieux, par des troubles digestifs accusés, s'accompagnant bientôt de tuméfaction de la rate, d'augmentation du foie avec ictère très marqué, d'albuminurie, et qui, brusquement aussi, vers le septième ou huitième jour, se termine par la disparition rapide de la fièvre et des symptômes graves du début.

On peut dès lors se demander qu'elle est la signification de ce syndrome morbide et dans quel cadre on doit le ranger ?

Je dois dire tout d'abord que le tableau de la maladie a toujours été à peu près le même, qu'il s'agisse de ces deux cas, de ceux rapportés par Weil, Hüeber, Fiedler, etc. Si l'on a signalé quelques variations dans l'évolution, ces variations n'ont pas été suffisantes pour changer la physionomie si caractéristique de l'affection. En tous cas, il est un phénomène constant qui a vivement frappé l'attention de tous les observateurs, je veux parler de l'ictère.

Est-ce une maladie nouvelle ? Est-ce au contraire une variation ou plutôt une complication d'une affection bien déterminée ?

Tout d'abord, et il me paraît inutile d'insister sur ce point, il est bien certain qu'il s'agit d'une maladie générale infectieuse, car m'appesantir davantage serait vouloir récapituler en détail tous les symptômes notés dans les diverses observations. Il n'y a qu'une maladie de ce genre qui soit capable de frapper ainsi au milieu d'un cortège de phénomènes généraux graves, la plupart des organes, foie, rate, intestin, rein, cerveau.

Mais les maladies infectieuses sont nombreuses aujourd'hui, leur cadre tend à s'élargir de plus en plus ; plus d'une d'entre elles présente des analogies frappantes avec le syndrome en question, de sorte que plus d'une entre elles aussi pourrait le revendiquer comme sien. C'est ce que nous allons examiner maintenant, en empruntant nombre d'arguments aux auteurs allemands.

En premier lieu, on ne saurait, je crois, songer à un ictère catarrhal simple. La température élevée dans quelques cas,

40°, 40°,5 et même 41° (1). La gravité des symptômes généraux, l'atteinte simultanée de la rate, du foie, des reins, ne permettent pas de soutenir une idée de ce genre.

S'agirait-il d'une atrophie jaune aiguë du foie? Mais on sait que dans cette affection, il existe une période prodromique qui ne se distingue guère du tableau de l'ictère catarrhal, et qui est loin de faire prévoir l'apparition des phénomènes graves de la deuxième phase au milieu desquels le malade ne tarde pas à succomber.

Ici, au contraire, pas de prodromes, symptômes s'installant avec brusquerie et acquérant dès le début leur maximum d'intensité.

Vient enfin dans l'ictère grave la série des phénomènes classiques qui ne laissent plus aucun doute sur la nature du mal. Nous voulons parler du délire avec agitation, des hémorrhagies multiples, de la diminution du volume du foie ; le tout évoluant avec une température très modérée, et se terminant dans la grande majorité des cas d'une manière fatale.

Ce qu'on voit dans le syndrome dont il est question, ce sont des selles diarrhéiques ou naturelles, peu ou pas d'hémorrhagies, une tuméfaction du foie et de la rate, une température le plus souvent élevée, enfin, après quelques jours, une guérison qui, jusqu'à présent, semble avoir été la règle.

La présence d'une période d'apyrexie qui existait très nettement dans notre deuxième observation, et qui a été notée par nombre d'auteurs allemands, pourrait peut-être faire songer à l'existence d'une fièvre récurrente, dans laquelle on a vu parfois survenir accidentellement l'ictère et la néphrite.

Mais en réalité cette affection ne se montre pas à l'état sporadique, comme cela est arrivé pour nos deux cas, et, de plus, je ne crois pas qu'elle ait été jamais signalée dans nos régions. On sait, du reste, que l'évolution de la fièvre récur-

(1) Hüeber. Die neue Infectionskrankeit Weil's in der Armee. (*Deutsche Militararztliche Zeitschrift*, 1888.)

rente est tout à fait typique. Début soudain par un frisson, auquel se joint bientôt une fièvre intense à caractère continu, qui conduit d'une manière critique, au milieu de sueurs abondantes, à des températures hyponormales. Puis nouvel accès caractérisé par les mêmes symptômes, après une période d'apyrexie de durée variable.

Or, dans les faits en question et ceux qui ont été signalés en Allemagne, si le début s'est fait soudainement, il n'y a pas eu à proprement parler de fièvre à type continu, et la chute de la température a eu lieu plutôt progressivement et sans sueurs.

Enfin la rechute, quand elle apparaît, est loin de ressembler à la première phase, qu'on la considère au point de vue de son évolution ou de ses phénomènes généraux. Ajoutons que dans plusieurs cas semblables aux nôtres, l'examen du sang n'a point révélé la présence des spirilles qui manquent très rarement dans la fièvre récurrente.

Plus grande serait l'analogie avec la typhoïde bilieuse, si bien décrite par Griesinger. Cette affection présente le même tableau symptomatique que celle dont il est question actuellement : fièvre, céphalalgie, vertiges, douleurs musculaires, signes gastriques, augmentation du volume de la rate et du foie accompagnée d'ictère, albuminurie; le tout évoluant avec un type, soit à prédominance récurrente, soit continu. On trouve en outre dans la typhoïde bilieuse, ainsi que le fait remarquer Weil (1), des cas légers qui déjà après cinq ou six jours se terminent par la guérison, et qui se rapprochent tantôt du relapsing fever, tantôt au contraire des formes abortives des autres affections typhoïdes.

A cet égard, on pourrait, comme nous l'avons fait au sujet de la fièvre récurrente, mettre en avant des arguments tirés de l'épidémicité et de la contagion. Il faut bien reconnaître d'ailleurs, comme l'a fait observer Griesinger, que la typhoïde bilieuse doit être considérée comme une forme grave et particulière du relapsing fever, et qui n'a rien de

(1) Weil. *Loc. cit.*

commun avec la fièvre typhoïde. On trouve du reste dans le sang les mêmes spirilles pathogènes, ainsi que l'a montré Lubimoff. On a pu même démontrer son identité par l'inoculation chez l'homme.

Ajoutons qu'en faisant même abstraction de cet argument de premier ordre, il existe encore avec la maladie de Weil certaines différences qu'il est impossible de méconnaître. L'évolution de la fièvre est loin d'être la même, c'est ainsi que les rechutes et les oscillations thermiques sont beaucoup plus nettes et plus accusées dans la typhoïde bilieuse. C'est ainsi que la rate est exceptionnellement intéressée, et que les deux tiers des cas se terminent par la mort.

Reste enfin la question du typhus abortif qui présente avec les faits incriminés une ressemblance assez grande, puisqu'il existe des cas de typhus abdominal et surtout abortif — cela est établi par l'observation clinique — qui, bien que débutant avec des symptômes graves, se terminent d'une manière heureuse. Or, le début brusque, l'élévation rapide de la température, les modifications du système nerveux, les troubles digestifs, la présence de l'albuminurie et de la néphrite qui peuvent se montrer à tous les stades sont très compatibles avec cette idée.

Cependant certaines particularités, la présence de certains signes ne permettait guère d'accepter une pareille interprétation. Il en est ainsi de l'ictère constant et de la tuméfaction du foie si fréquemment observée.

L'ictère, il est vrai, peut se montrer dans le courant de la fièvre typhoïde, et à cet égard il me paraît utile de rappeler que Griesinger en a signalé plusieurs variétés.

Ainsi l'ictère précoce passager, qui s'observe parfois dans les premiers jours de la dothiénentérie, lorsque cette dernière se traduit par des phénomènes gastriques prédominants. C'est de l'ictère catarrhal, ici comme ailleurs, et qui paraît sans influence sur l'évolution de la maladie générale.

Il existe une seconde variété d'ictère, manifestation d'un état septicémique ou pyémique, et qui ne se voit que dans la seconde période de la fièvre typhoïde.

Dans cette même période on voit encore apparaître un ictère avec tuméfaction et sensibilité du foie, avec signes nerveux, prostration marquée et issue d'ordinaire fatale. Griesinger a eu pourtant l'occasion d'observer deux cas de ce genre terminés par la guérison ; on trouve alors dans cette circonstance les lésions de l'ictère grave, et un foie, tantôt encore gros, tantôt au contraire déjà petit.

Enfin, vers la troisième ou quatrième semaine de la dothiénentérie, survient encore un ictère avec tuméfaction et sensibilité du foie, ictère sans influence manifeste sur la marche de la maladie principale. Liebermeister qui l'a signalé le premier, le considère tantôt comme un ictère catarrhal simple, tantôt comme un ictère hématique, et dû, en pareil cas, comme cela se passe pour l'atrophie jaune aiguë, à une dégénérescence plus ou moins accusée de l'organe.

Si ces diverses variétés cadrent plutôt avec l'évolution d'une fièvre typhoïde ordinaire, dont elles troublent plus ou moins la marche, il faut bien reconnaître que la jaunisse a été observée par Liebermeister lui-même dans le courant des formes légères et abortives. Mais sa présence est loin d'y être fréquente, et d'un autre côté dans ce cas, il n'est fait mention ni d'un tableau général grave, ni de tuméfaction avec sensibilité du foie, ni de néphrite. Or, il est certain, dit Weil, que des faits analogues aux siens, et nous pouvons ajouter aussi aux nôtres, se traduisant par l'apparition simultanée, dès le début, d'une rate grosse, d'un foie volumineux, d'une albuminurie plus ou moins abondante, par une évolution fébrile caractéristique, par des signes généraux graves, par une terminaison rapide et favorable, n'auraient pas échappé à l'attention des observateurs tels que Griesinger et Liebermeister.

Fiedler (1) ajoute de son côté : Je ne crois pas, en résumé, qu'il y ait des dothiénentéries qui commencent ainsi brusquement avec frisson et fièvre élevée, avec symptômes gé-

(1) Fiedler. Zur Weil'schen Krankeit (*Deuts. Arch. für Klin. Medic.*, 1888.)

néraux graves d'emblée, chez lesquelles vers le troisième ou quatrième jour se montre un ictère intense, avec augmentation et sensibilité du foie et qui, du huitième au dixième jour, se terminent par la chute de la fièvre. Sur les 5,000 typhiques traités par lui dans l'espace de 27 ans, il n'a pas vu un seul cas de ce genre, et n'en a pas trouvé décrits d'analogues. Et comme ses propres faits, ainsi que ceux publiés par ses confrères présentaient les mêmes phénomènes, la même marche, ils doivent, ajoute-t-il, recevoir une interprétation différente, et ne peuvent être assimilés au typhus abortif.

Les auteurs allemands mettent encore en avant divers arguments qu'il est permis de reproduire à l'égard des deux cas que nous rapportons ici.

C'est d'abord l'intensité des douleurs musculaires qui étaient si accusées chez notre second malade qu'elles absorbaient toute son attention. Certainement l'élément douloureux n'est pas étranger à la fièvre typhoïde, les malades se plaignent d'ordinaire de courbature, de sensation de traction dans les membres. On sait d'un autre côté que les typhiques baignés accusent souvent des douleurs vives dans les pieds, douleurs dues, en pareil cas, à l'action de l'eau froide sur les extrémités des nerfs. Mais tout cela est loin de ressembler à ce que nous avons décrit précédemment. Ce qui s'en rapprocherait le plus ce sont les douleurs des jambes, et surtout de l'extrémité inférieure des cuisses qu'on observe parfois au moment de la convalescence et qui sont en rapport avec la dégénération, la destruction et la régénération des fibres musculaires. Pourtant il y a loin de là aux douleurs atroces parfois généralisées, le plus souvent localisées aux mollets, qui ont été signalées dans certains cas dès le début et en particulier chez notre second malade où elles arrivaient à constituer un signe prédominant. Peut-être, dit Fiedler, les muscles éprouvent-ils dans la maladie de Weil une sensibilité toute particulière à l'égard du principe infectieux, agent primitif de l'affection. Aussi est-ce surtout en raison de l'ictère et de ces douleurs musculaires caracté-

ristiques qu'il ne saurait admettre une assimilation du syndrome morbide en question au typhus abortif.

D'un autre côté, en cas de typhus abortif, il serait étonnant, et le fait est noté dans nos deux observations, qu'avec des phénomènes aussi sérieux, alors que foie, rate, rein, cerveau sont si violemment influencés les poumons restassent complètement indemnes. C'est une particularité qui a du reste été soigneusement relatée dans tous les faits publiés jusqu'à présent. On sait, en effet, que l'appareil pulmonaire, pas plus que les autres organes, n'échappe à l'action du bacille d'Eberth, et que la congestion pulmonaire fait partie du tableau clinique de la dothiénentérie, qu'il s'agisse de formes communes ou des formes abortives. La constance de cette anomalie nous semble prendre en pareil cas une signification de premier ordre.

L'état du pouls mérite encore toute l'attention au point de vue du diagnostic. Personne n'ignore que dans la fièvre typhoïde il existe assez souvent un désaccord frappant entre le pouls et la température, c'est-à-dire qu'avec une chaleur de 39°,5 à 40°, on aura par exemple 80 ou 90 pulsations à la minute. C'est, suivant nous, un signe important, et qui, entre parenthèse, lorsqu'il existe, n'est point à dédaigner dans les cas d'hésitation entre une dothiénentérie et une granulie. Or, cette lenteur du pouls n'a pas été mentionnée dans la maladie de Weil ; on a noté à peu près constamment 100, 110, 120, et Wagner a même signalé 150 pulsations par minute.

Je dois dire que chez nos deux malades l'observation est muette à cet égard, c'est un détail auquel nous n'avons pas songé, mais qui avait peu d'importance dans l'espèce, convaincu comme nous l'étions qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde. Il est bien entendu que suivant la règle, au moment de l'apparition de l'ictère, le pouls se ralentissait, mais cette modificatiou se conçoit d'elle-même, et s'explique par l'influence des sels biliaires sur les extrémités périphériques du pneumogastrique.

La fréquence des rechutes, qui a vivement frappé l'atten-

tion des médecins, au point de faire songer parfois à l'éventualité du relapsing fever, n'est pas non plus en faveur d'un typhus abortif. Car, bien que la rechute s'observe dans cette forme comme dans la forme commune, puisque la rechute, ainsi que le décrit Arnold et Coyne (1) est un fait familier aux typhus, quels qu'ils soient, sa présence ne paraît point se montrer avec ce degré de fréquence dans le typhus abortif. En effet, si l'on récapitule les faits de Weil (2), de Haas (3), de Fiedler (4), de Hüeber (5) sans oublier les deux nôtres, on arrive à un total de 27 cas sur lesquels on a observé dix fois une rechute, c'est-à-dire 40 fois sur 100.

Il n'est pas jusqu'à la fréquence des éruptions qui ne vienne contredire une pareille confusion. C'est ainsi que Fiedler a observé trois fois de l'herpès, et on sait combien il est rare dans la fièvre typhoïde ; il en est de même de l'érythème que le même auteur a vu trois fois. Hüeber, de son côté, a signalé les mêmes particularités. Weil enfin a été témoin d'une roséole de nature indéterminée. Toutes ces éruptions, qui sont exceptionnelles dans la dothiénentérie, viennent encore plaider pour l'existence d'une infection dont jusqu'à présent nous ne connaissons pas la véritable cause.

L'évolution fébrile elle-même, qui dans son ensemble présente des analogies assez marquées avec celle des formes abortives de la dothiénentérie, en diffère cependant encore sur plusieurs points. C'est ainsi que ce fait que la fièvre ne dépasse pas huit à dix jours sans persister jamais au-delà de cette limite, est d'une grande valeur. Ceci peut, il est vrai, se présenter dans le typhus abortif, mais elle n'oscille guère cependant dans des limites aussi étroites. En règle générale elle dure plus longtemps dans les cas débutant et

(1) Arnold et Coyne. (*Gaz. méd. de Paris*, 1878.)

(2) Weil. *Loc. cit.*

(3) Haas. Ein Beitrag zur neueu Infectionskrank Weil's. (*Prager med. Wochenschr.*, 1887.)

(4) Fiedler. *Loc. cit.*

(5) Hüeber. *Loc. cit.*

évoluant avec des symptômes aussi sérieux que ceux de la maladie de Weil ; enfin la chute de la température ne se fait pas aussi rapidement. Ajoutons que la défervescence fébrile s'achève avec quelques rémissions et intermissions et avec une température vespérale plus accusée dans les premiers jours de la chute, température qui s'abaisse ensuite progressivement.

Si l'on envisage la question au point de vue étiologique, la plupart des auteurs font observer qu'on trouve encore là un nouvel argument pour repousser l'idée d'un typhus abortif.

A ce sujet Weil rappelle que si la fièvre typhoïde régnait d'une manière épidémique à Heidelberg en juin et juillet 1882, époque à laquelle il vit les deux malades dont il rapporte l'histoire, par contre en 1870, pendant la période où furent observés deux autres cas qu'il emprunte à la pratique de Friedreich, 8 typhiques seulement entrèrent à l'hôpital. Cette sorte de discordance est loin d'affirmer, suivant lui, les connexions étiologiques qu'on serait tenté d'établir entre la dothiénentérie et la maladie en question.

Les faits relatés par Hüeber n'ont point coïncidé non plus avec l'apparition de la fièvre typhoïde, et ne se sont pas montrés à l'état épidémique, mais plutôt d'une manière isolée. Ainsi deux de ses malades appartenaient bien à la même compagnie, mais à des chambrées différentes, et ne donnèrent lieu à aucun foyer de propagation.

Les deux cas qui font l'objet de ce mémoire sont les seuls qui aient été signalés pendant cette période de l'année, et de l'avis de mes collègues de la Croix-Rousse aucun autre n'est parvenu à leur connaissance. Aù moment où les malades en question furent admis à l'hôpital, il ne parut pas y avoir de recrudescence dans l'apparition des fièvres typhoïdes ; à cette époque, en effet, je n'avais que trois typhiques dans mon service.

Seul Haas a vu les cas qu'il rapporte apparaître presque simultanément dans l'espace de quelques jours. Pendant la

même période en outre se montra une série de typhus abortifs à côté de dothiénentéries communes nettement caractérisées ; cette affection régnait alors à l'état épidémique dans la ville de Prague.

Il fait observer à cette occasion que les malades atteints de typhus abortif et ceux affectés de la maladie dite de Weil, présentaient dans leurs symptômes une analogie très grande. Ainsi, au point de vue de la brusquerie du début, et particulièrement des douleurs des mollets, au point de vue des troubles gastriques et du gonflement de la rate, seules, dit-il, la tuméfaction avec sensibilité du foie et la présence de l'ictére les en distinguaient. Toutefois, suivant lui, cette simultanéité d'apparition, cette association, la communauté de plusieurs symptômes, ont une grande importance et semblent indiquer que ces différents faits ont une même origine.

Cette argumentation n'est pas sans réplique ; il est prouvé, en effet, d'après les données épidémiologiques, qu'on peut voir plusieurs maladies infectieuses évoluer simultanément et parallèlement ; et il n'est pas rare non plus de voir ces épidémies concomitantes prendre sous l'influence de la constitution médicale saisonnière certains caractères communs. Il faut reconnaître que la plupart des cas ont pris naissance dans le courant de la saison d'été, c'est-à-dire à une époque où la dothiénentérie se fait remarquer par sa fréquence, mais n'est-ce pas aussi cette même saison qui est favorable à l'éclosion d'autres maladies infectieuses ; ainsi en est-il pour le rhumatisme, le choléra et l'embarras gastrique, etc. Les conditions de chaleur et d'humidité favorisent sans doute le développement des germes infectieux, ainsi que leur dispersion.

Haas est tenté d'attribuer l'origine de l'épidémie qu'il relate à l'absorption d'une eau de mauvaise qualité, eau des puits presque à sec dans un quartier populeux, eau des conduits de la ville de Prague et qui est juste assez bonne, dit-il, pour l'arrosage des rues.

Schapper, de son côté, incrimine l'eau de l'Ocker souillée dans son passage à travers une grande ville industrielle.

Sous ce rapport il y aurait certainement un rapprochement à faire avec la fièvre typhoïde, dans laquelle, on le sait, l'eau paraît être le véhicule principal des germes et le mode ordinaire de l'infection ; mais rien ne prouve qu'à côté du bacille d'Eberth elle ne puisse dans des conditions encore mal déterminées contenir le microbe pathogène de la maladie de Weil.

Cet auteur ne trouve aucune cause plausible pour expliquer le développement de l'affection ; il s'agissait dans ses observations de malades jeunes, bien portants, et qui ne paraissaient s'être exposés à aucune cause de contagion ou d'infection.

Hüeber fait simplement remarquer que ses malades appartenaient à la première année de service militaire et qu'il avait affaire par conséquent à des individus mal acclimatés aux influences spécifiques de ce service, dont la principale réside dans la respiration de l'air impur des chambrées pendant la nuit.

Fiedler, de son côté, est fort embarrassé pour donner une explication rationnelle de l'affection. Il attire l'attention sur ce point, que parmi ses treize malades il existait neuf bouchers occupés aux abattoirs de la ville, ce qui semblerait militer en faveur d'une infection d'origine animale. Même remarque aurait été faite par Friedrich, de Dresde. Le premier auteur rappelle à ce sujet que le professeur Sidamgrotzki, de Dresde, aurait vu une maladie analogue à celle que nous décrivons, chez des moutons qui se nourrissaient de certaines espèces de semences de lupin, et qu'on appelle pour cela la lupinose.

Est à rapprocher de l'idée de Fiedler et de Friedrich l'histoire de notre second malade, qui est garçon tripier employé aux abattoirs, et exposé par suite à manipuler des matières animales plus ou moins putréfiées.

En résumé, nous appuyant sur les symptômes et l'évolution du syndrome morbide tel qu'il ressort de nos observations et de la plupart de celles publiées à l'étranger, nous arrivons à cette conclusion, qu'il s'agit là d'une malade infectieuse de nature indéterminée ; telle est aussi l'opinion qui paraît dominer actuellement en Allemagne.

DES

VICES DE CONFORMATION DE L'ŒSOPHAGE

PAR M. J. BROSSET

Interne des hôpitaux de Lyon.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer presque coup sur coup, à la Maternité de l'hôpital de la Croix-Rousse, deux cas d'imperforation congénitale de l'œsophage sur des enfants nouveau-nés, provenant de deux femmes différentes. Comme ces cas paraissent être relativement rares (Morell-Mackensie en a rassemblé 63 cas dans toute la littérature médicale), il nous a paru intéressant de relater nos deux observations, et de tirer de l'étude des autres faits des renseignements qui nous aideront à établir une étude d'ensemble de cette malformation.

Ce travail fait sous l'inspiration de notre chef de service, M. Maurice Pollosson, aura surtout pour but d'appeler l'attention sur des anomalies qui, en général, ne sont pas recherchées dans les autopsies, et qui pourraient bien être plus fréquemment qu'on ne le croit la cause de la mort des enfants nouveau-nés. D'autre part, chez l'adulte, on a dû attribuer quelquefois à des rétrécissements congénitaux des troubles digestifs permanents éprouvés dès la plus tendre enfance, et dont le diagnostic sera d'autant plus utile qu'il se fera à un âge moins avancé.

Voici les principaux travaux publiés sur ce sujet :

Tarnier : *Imperforation de l'œsophage.* (Lecture faite devant l'Académie de médecine le 17 juillet 1866).

Eyquem : *Malformations congénitales de l'œsophage,* (Thèse de Paris, 1875).

Kœnig : *Die Krankheiten des unteren Theils des pha-*

rynx und Œsophagus (Deutsche chirurgie, Lief, 35), 1880.

Morell-Mackensie : *Archives de laryngologie de New-York*, 1881. — *Diseases of the Throat and Nose*, 1884.

Maurice Jeannel : *Encyclopédie internationale de chirurgie*, art. Œsophage.

§ I. — *Vices de conformation chez le nouveau-né.*

Un enfant nouveau-né, parfaitement constitué du reste au point de vue extérieur, meurt d'inanition au bout de trois ou quatre jours après avoir présenté pour tous symptômes des vomissements et des accès de suffocation pendant l'allaitement ; souvent il meurt pendant un de ces accès. On ne sait à quoi attribuer ces phénomènes qui se produisent dans des circonstances inusitées : la respiration étant normale, le cœur se contractant régulièrement et toutes les fonctions s'accomplissant d'une manière généralement satisfaisante ; le tube digestif qu'on incrimine paraît indemne ; il n'y a pas de diarrhée, pas de constipation, la langue conserve sa couleur rosée.

L'enfant prend volontiers le sein, quelquefois même il le prend avec voracité ; mais après avoir sucé assez de lait pour remplir sa bouche, il le rejette non altéré.

Quelle est la cause de ces troubles ? On l'ignore généralement, quand, à l'autopsie, en examinant le tube digestif, on trouve que l'estomac est petit, ratatiné et ne contient aucun liquide ; puis en le soulevant, et en disséquant le tissu cellulaire qui unit l'œsophage à la colonne vertébrale, on perd à un certain moment la trace de ce conduit : il cesse tout à coup et l'on ne trouve plus que la trachée, le plus souvent il s'ouvre dans le canal aérien. Et si l'on dissèque plus haut, en suivant la colonne vertébrale, on rencontre au niveau du cartilage cricoïde un cul-de-sac qui n'est autre chose que le pharynx imperforé. Il y a donc discontinuité du canal alimentaire, les aliments n'ont pu passer, l'enfant est mort de faim.

Tels sont les symptômes et les résultats d'autopsie qu'on observe le plus ordinairement et qui se sont retrouvés dans dans nos deux observations :

Observation I. — Guinet, enfant du sexe masculin, né le 11 février 1889, à huit heures du soir, mort le 14 février à minuit. Il a vécu trois jours.

Poids : 2 kil. 800. Il paraît bien constitué, n'a pas souffert pendant le travail qui a été assez rapide. Il est à terme. Le liquide amniotique était en quantité exagérée.

Il n'a été alimenté qu'à la cuiller et n'a jamais pris le sein. L'introduction du bout de biberon dans la bouche ne provoquait aucun effort de succion, ni aucun mouvement de déglutition. Il fallait avec une cuiller à café faire tomber quelques gouttes d'eau sucrée dans la cavité buccale ; encore n'avalait-il pas cette petite quantité de liquide, car presque aussitôt sa face se congestionnait, il toussait, des symptômes d'asphyxie se manifestaient suivis du rejet du liquide qu'on lui avait donné.

Chaque fois qu'on essayait de l'alimenter, les mêmes phénomènes se reproduisaient. Il n'a vomi que ce qu'il a ingéré, jamais de glaires ni de mucosités. Ces accès de suffocation étaient très intenses ; on s'attendait à le voir mourir à chaque instant. Puis ils se sont produits en dehors des tentatives d'alimentation, sans cause appréciable. Il est mort dans un de ces accès.

Le diagnostic a été fait pendant la vie ; aucun traitement n'a été institué.

Pas d'autres symptômes digestifs qu'un léger ictère.

Autopsie. — Le foie, les poumons, le cœur sont absolument sains. L'estomac est petit, ratatiné, caché complètement sous le lobe gauche du foie. Incisé le long de sa petite courbure, il ne laisse apercevoir aucun liquide, seulement quelques mucosités : l'incision prolongée sur la paroi antérieure de l'œsophage est menée jusqu'à la bifurcation de la trachée où ce canal s'abouche par toute la largeur de son diamètre sans rétrécissement à ce niveau. La paroi postérieure de l'œsophage se continue directement et sans intermédiaire avec les fibres musculaires de la paroi postérieure de la trachée ; il n'y aucune interruption, ni aucune trace de soudure. Seulement on remarque un épaississement musculaire de la paroi postérieure de la trachée qui semble comme doublée des fibres de la cloison correspondante de l'œsophage.

On perd donc toute trace du canal alimentaire à partir de la bifurcation de la trachée. Puis en remontant toujours le long de la colonne vertébrale, on rencontre un cul-de sac dont le fond se termine vers le douzième anneau de la trachée et dont l'ouverture supérieure est située comme normalement en arrière du larynx : il est complètement imperforé, l'introduction d'un stylet n'y révèle aucun diverticule.

Les voies respiratoires sont absolument normales depuis le larynx jusqu'à la bifurcation de la trachée, où se fait la communication avec l'œsophage.

Aucune autre malformation ne se rencontre dans les autres organes.

Observation II. — Enfant du sexe masculin, Donzel, né le 13 février, à 8 heures du matin, mort le 18 février. Il a vécu cinq jours.

A sa naissance il paraît bien constitué ; il présente comme malformation apparente un pouce supplémentaire du côté droit. Il est à terme. Poids : 3 kilog.

Le liquide amniotique était en quantité exagérée. Le travail et l'accouchement ont été absolument normaux.

La mère ne lui a pas présenté le sein, elle le nourrissait au biberon. L'appétit, contrairement à ce que nous avons observé dans le premier cas, était parfaitement conservé ; il prenait le biberon avec voracité en faisant de grands efforts de succion. Mais à peine en avait-il ingéré la valeur d'une cuillerée à café qu'il prenait un accès de suffocation intense, et à ce moment on était obligé d'introduire le doigt dans l'arrière-gorge pour la débarrasser des mucosités qui l'encombraient et qu'il ne pouvait expulser lui même. Ces mucosités, qui avaient au début les caractères des mucosités stomacales, devinrent à la fin tout à fait sanglantes et fétides.

Les accès de suffocation se produisaient surtout lorsqu'on lui donnait le biberon, mais aussi quelquefois en dehors des tentatives de succion.

Le ventre était ballonné, les selles et l'urination normales.

La mort est arrivée le cinquième jour dans un accès de suffocation.

On a cru, pendant la vie, à un asthme infantile ou à une bronchite fétide. En effet, c'était surtout les phénomènes de suffocation qui dominaient, les mucosités n'étaient expulsées que très difficilement, il n'y a pas eu de vomissements. Aussi a-t-il été traité comme étant atteint d'une bronchite.

Autopsie. — L'estomac contenait une certaine quantité de sang. Les poumons sont le siège de plusieurs foyers d'infarctus hémorrhagiques, surtout dans leurs lobes supérieurs : le sang de l'hémoptysie a pu refluer dans l'estomac par suite de la communication de l'œsophage avec la trachée dont nous allons décrire les caractères.

Le bout inférieur de l'œsophage s'abouche dans la trachée à 1 cent. 1/2 au-dessus de sa bifurcation ; il s'abouche à plein canal, obliquement, en formant avec la paroi postérieure de la trachée un éperon concave en haut.

Le cul-de-sac supérieur mesure 4 centimètres ; il est très peu distant de l'abouchement anormal, à peine 1 centimètre. Un cordon musculaire se détache du fond de ce cul-de-sac, et, d'abord séparé de la paroi posté-

rieure de la trachée par du tissu cellulaire, il va se perdre dans les parois de l'œsophage qui renaît plus bas.

Les parois de ce cul-de-sac supérieur sont plus épaisses que celles de l'extrémité inférieure.

Comme autres malformations, outre le pouce supplémentaire déjà mentionné, on rencontre une réunion des deux reins sur la ligne médiane, le rein droit étant de beaucoup le plus volumineux ; les uretères sont distincts.

En somme, le diagnostic de l'imperforation congénitale de l'œsophage repose sur deux ordres de symptômes : les vomissements et les accès de suffocation.

Les enfants vomissent ce qu'ils tètent et dès qu'ils tètent : à peine ont-ils ingéré la valeur d'une cuillerée de lait qu'ils la rejettent immédiatement, rien ne peut passer. Cependant ce laps de temps peut varier de 2 à 3 minutes à 1/4 d'heure, car il est subordonné à l'ampliation plus ou moins considérable du cul-de-sac supérieur de l'œsophage.

Le lait est ingéré avec voracité, l'enfant a faim ; il exerce de grands efforts de succion, puis pendant qu'il suçait, il est arrêté tout à coup par le rejet brusque de ce qu'il avait ingéré. Si on examine ce lait vomi, on s'aperçoit, dit M. Vincent, dans le cas qu'il a rapporté en 1887, qu'il est « lavé en quelque sorte, sans présenter aucune marque « d'imprégnation par les sucs gastriques, il n'est pas caille- « boté ». (Société des sciences médicales de Lyon, 1887.)

Sous l'influence de ces vomissements et par suite du reflux des liquides dans la trachée, des accès de suffocation se produisent. L'enfant devient cyanosé, il prend une toux quinteuse jusqu'à ce qu'il ait expulsé le lait qu'il a ingéré, il paraît devoir mourir à chaque instant.

Par suite de ces efforts, l'estomac lui-même se contractant par acte réflexe ou comprimé par le diaphragme peut expulser des mucosités qui passent alors par la trachée, à l'extrémité inférieure de laquelle s'ouvre l'œsophage (obs. de Polaillon). Cette communication rend compte aussi de la petite quantité de lait trouvée dans l'estomac (observation de Porro).

Ces accès, qui ne se produisaient d'abord que pendant les efforts de succion, arrivent bientôt à se montrer en dehors de toute tentative d'allaitement, soit parce que le cul-de-sac œsophagien n'a pas expulsé du premier coup tout ce qu'il contenait et que des efforts secondaires de vomissements surviennent inopinément, soit parce que la trachée ou les bronchès sont encore irritées par la présence de quelques gouttes de liquide. Enfin il arrive un moment où l'enfant épuisé par l'inanition n'a plus la force d'expulser les produits alimentaires qui s'introduisent dans les voies respiratoires, celles-ci s'encombrent et s'obstruent, l'enfant meurt par asphyxie mécanique dans un accès de suffocation.

Quelquefois même ces phénomènes se montrent dès le début; l'enfant chétif ne peut expulser par les vomissements le lait qu'il a avalé; les accès de suffocation prédominent, on est obligé de le débarrasser des mucosités qui encombrent son arrière-gorge. Bref il finit par se débattre dans un accès de suffocation d'où il ne peut sortir victorieux, et dont la cause réside dans l'obstruction mécanique des voies respiratoires. Les vomissements étant absents dans ce cas, on croit à une maladie du poumon, soit asthme infantile, soit bronchite et le malade est traité en conséquence.

Parfois l'attention est attirée du côté de l'imperforation de l'œsophage par la coexistence d'autres malformations et principalement par celle d'imperforation de l'anus : bien que dans la plupart des observations le méconium et l'urine étaient rendus comme à l'état normal.

Le cathétérisme œsophagien permet d'ailleurs de vérifier le diagnostic. Il doit être pratiqué avec une sonde uréthrale molle et avec précaution, de manière à ne pas pénétrer par l'orifice du larynx : la langue étant déprimée avec l'index, on peut y arriver facilement. La distance du bord gingival supérieur au cardia étant de 17 centimètres chez le nouveau-né, on peut en déduire aisément le niveau auquel s'arrête le cul-de-sac supérieur de l'œsophage; cependant Périer a pu vérifier à l'autopsie que l'on pouvait faire baisser de 2 cent.

le cul-de-sac œsophagien en exerçant sur lui une pression assez forte.

On a signalé encore comme signes de l'imperforation de l'œsophage un bruit de glouglou et un ronflement trachéal, tous deux dus à la présence de liquides dans les voies respiratoires.

§ II. — *Vices de conformation chez l'adulte.*

Ils se réduisent à des rétrécissements de l'œsophage, seules malformations qui soient compatibles avec la vie. Ces rétrécissements congénitaux ont été rencontrés surtout à l'autopsie d'individus plus ou moins avancés en âge, et semblaient dater de la première enfance, car les individus atteints avaient toujours accusé des troubles de la déglutition.

Voici les cas que nous avons trouvés dans la science :

1° *Deutsche chirurgie. Die Krankheiten des unteren Theils des pharynx und Œsophagus* (Lief 35, p. 23), par Kœnig. Trois cas observés par Zenker et Ziemmssen chez l'adulte : deux étaient de forme annulaire, un de forme canaliculée.

2° *Bulletino della Soc. med.*, vol. 19, page 267 (cité par Follin, thèse de concours, 1853). Vieille femme à l'autopsie de laquelle on trouva à six travers de doigt au-dessous du pharynx une valve circulaire avec ouverture de 1 centim. Depuis sa plus tendre enfance elle n'a pu avaler que de très petits bols alimentaires, sinon elle était prise de vomissements.

3° Cassan et Berg : *Arch. gén. de méd.*, 1836, t. II, p. 79. Homme qui succomba à 77 ans. La déglutition des aliments solides plus particulièrement s'était toujours depuis la naissance opérée longuement et avec peine. A l'autopsie la partie supérieure de l'œsophage fut trouvée remplacée par un canal étroit ayant 8 lignes de longueur.

4° Everard Home : *Biblioth. méd.*, t. VIII, p. 260. Une dame âgée de 59 ans éprouvait depuis son enfance une étroitesse du gosier qui ne fit que s'accroître avec le temps et qui gênait plus ou moins la déglutition des substances

solides. (Cité par Mondière, *Arch. de méd.*, 1831.) A l'autopsie on trouva un rétrécissement annulaire derrière le premier anneau de la trachée formé par la tunique interne qui offrait l'aspect normal.

5° Wilks : *Pathological Transactions*, vol. XVII, p. 138. Sujet de 74 ans chez lequel l'œsophage était rétréci au niveau du cardia.

Le caractère principal de ces rétrécissements congénitaux est de produire la dysphagie : « Si l'enfant vit, son rétrécissement croît avec l'âge : en effet, l'enfant avalant difficilement, choisit les aliments qui s'adaptent le mieux au calibre de l'œsophage, évitant autant que possible de lutter contre la résistance qu'il connaît et qu'il craint. Alors, comme dans ces rétrécissements atrophiques signalés par Verneuil et produits par le non fonctionnement de l'organe, le rétrécissement augmente et augmente de plus en plus jusqu'à la mort. » (Barral, thèse de Paris, 1886, *Des diverses variétés de rétrécissements de l'œsophage.*)

Ces rétrécissements congénitaux de l'œsophage doivent être rapprochés des rétrécissements congénitaux du pylore, dont Hirschprung a rapporté dernièrement deux observations (citées in *Rev. des sciences méd.*, 1889).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les dispositions anatomiques des malformations de l'œsophage peuvent être ramenées à six types principaux (Voir la planche ci-jointe) :

1er Type : *Manque d'une partie de l'œsophage ; le segment supérieur se terminant en cul-de-sac à* 3, 4 *centim. du bord supérieur du cartilage thyroïde ; le segment inférieur s'abouchant dans la trachée ou dans une bronche.* — C'est la disposition la plus fréquente. Sur les 14 cas cités par Kœnig, 8 la réalisaient ; Mackensie en a rassemblé 43 cas (*Diseases of the Throat and Nose*, 1884) auxquels nous pouvons ajouter 5 observations nouvelles qu'on a publiées depuis ce dernier travail. Ce sont : une de M. Vincent, chirur-

gien en chef de la Charité de Lyon (Soc. des sciences méd., janvier 1887) ; une de M. Boisvert, interne des hôpitaux de Bordeaux (*Journal de méd. de Bordeaux*, 24 oct. 1886) ; une de Bland Sutton (Société de path. de Londres, 1887) ; et les deux nôtres.

A) Le *cul-de-sac supérieur* est plus large, à parois ordinairement plus épaisses que le segment inférieur. D'après Kœnig, il présenterait la longueur de la moitié de l'œsophage et même plus : dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour, et où ce détail est noté, il atteint 4 centim. et au-delà. Il est arrondi, ampullaire ou allongé et terminé en infundibulum. Il contient des fibres musculaires striées, tandis que dans l'extrémité stomacale il n'y a que des fibres lisses : l'épithélium est pavimenteux, stratifié.

B) Le *segment stomacal*, plus mince et plus étroit, s'ouvre ordinairement à la partie inférieure de la trachée, dans l'angle formé par la bifurcation des bronches ; quelquefois un peu plus haut, et alors toujours à la paroi postérieure de la trachée. La distance la plus grande qu'on ait constatée entre la bifurcation de la trachée et l'abouchement anormal est de 2 centim. L'abouchement dans une bronche est très rare (3 cas).

L'orifice de communication a le plus souvent le volume de l'œsophage, il est ovalaire, à bords lisses ; quelquefois il est plus petit, véritablement fissuraire (obs. de M. Vincent). Quant au tube œsophagien, il confond ses fibres avec celles de la trachée au niveau de l'orifice et se continue avec elle canal à canal.

C) *Cordon intermédiaire*. Presque toujours on trouve entre les deux segments de l'œsophage des vestiges de leur mode d'union embryonnaire. Dans ce premier type, ce sont des fibres musculaires qui sont intimement unies à la paroi postérieure de la trachée, le plus souvent même se perdent dans celle-ci. Ce cordon, signalé d'une manière plus ou moins explicite dans la plupart des observations, l'est très nettement dans celle de Birch-Hirschfeld (*Berliner Klin. Wochens.*, 1880, page 377) et dans celle de Périer (Société

de chirurgie, 1873). Dans notre seconde observation, nous avons trouvé un cordon partant du milieu du fond du cul-de-sac supérieur et allant se perdre à 1 centim. plus bas dans la paroi de l'œsophage qui renaît à ce niveau.

2e Type : *Fissure trachéo-œsophagienne; communication simple de l'œsophage avec la trachée; état normal dans tout le reste des deux tubes.* — C'est une transition entre la disposition précédente et l'état normal. Ici, le bout inférieur de l'œsophage s'abouche à la fois dans le cul-de-sac pharyngé supérieur et dans la trachée.

Trois observations en ont été publiées : celles de Tarnier (Soc. de chir., 1873) ; Lamb (*Philosophical med. Times*, 1873) ; Pinard (Soc. anat., 1873).

En 1878 (Soc. anat.) Féré a montré une disposition qui se rapproche beaucoup de la fissure. En faisant des coupes microscopiques de l'œsophage d'un nouveau-né perpendiculairement à l'axe longitudinal, il a trouvé à 1 centim. de l'extrémité supérieure, sur la face antérieure, un espace d'environ 1 millimètre carré où la tunique musculaire faisait défaut, aussi bien la couche externe que la couche interne : les bords de cette perte de substance étaient épaissis, comme si les fibres musculaires avaient été écartées, il y avait seulement à ce niveau des fibres du tissu conjonctif

La fissure trachéo-œsophagienne siégeait dans toutes les observations à la partie supérieure des deux conduits ; elle mesurait 3 centim. dans l'observation de Pinard. Les bords en sont lisses, recouverts par une muqueuse.

3e Type : *Absence d'œsophage sur une plus ou moins grande partie de son trajet ; cordon fibro-musculaire réunissant les deux culs-de-sac.* — Mackensie en a rassemblé 14 cas. Le cul-de-sac supérieur s'arrête à la partie postérieure de la trachée à un niveau variable : 14 lignes dans l'observation de Pagenstecher (*Arch. de méd.*, 1830). Le cul-de-sac inférieur attaché à l'estomac avait 1 pouce 9 lignes de longueur ; il peut même faire défaut complètement. Enfin, il peut y avoir une absence complète d'œsophage.

Ordinairement le cul-de-sac supérieur se continue par une bandelette fibreuse pleine, qui va rejoindre l'extrémité stomacale, ou se perd en s'effilant de plus en plus et va généralement s'accoler à la paroi postérieure de la trachée. Cette disposition est analogue à celle des imperforations de l'anus où le rectum n'est représenté que par un cordon fibreux imperforé, partant du cul-de-sac intestinal inférieur et allant s'accoler soit à la face postérieure du vagin, de la vessie ou de l'utérus, quelquefois allant rejoindre l'autre segment du tube digestif.

4ᵉ TYPE : *Rétrécissements annulaires ou canaliculés de l'œsophage.* — On en a publié 7 observations chez l'adulte. Ces rétrécissements peuvent siéger à n'importe quel niveau de l'œsophage, le plus souvent à la partie supérieure. Ils sont canaliculés, présentant des longueurs variables (8 lignes dans l'observation de Cassan et Berg), formés aux dépens de toutes les tuniques de l'œsophage et non spécialement par l'hypertrophie de l'une d'elles ; ou bien ils sont constitués par une valve circulaire, un diaphragme percé à son centre d'une ouverture. Au-dessus du rétrécissement il existe une dilatation sacciforme. Mais on ne rencontre aucune altération des parois, soit inflammation, soit cicatrice, soit tumeur qui puisse faire penser à un rétrécissement pathologique.

Lorsque le diaphragme est complet, comme dans l'observation de Rossi (*Mem. della Acad. di Torino*, t. 30), la mort se produit dans les mêmes circonstances que pour les autres types d'imperforation, quelques jours après la naissance.

5ᵉ TYPE : *Ectasies et diverticules de l'œsophage.* — D'après Kœnig (*Traité de path. chir.*, 1888), certains cas d'ectasie sont probablement congénitaux. Chez les nouveau-nés, dit-il, on observe quelquefois une dilatation en forme de bouteille directement au-dessus du cardia.

Quant aux diverticules congénitaux, leur existence n'est pas établie d'une façon bien certaine. M. Francis, dans un rapport sur les diverticules de l'œsophage (Cambridge med.

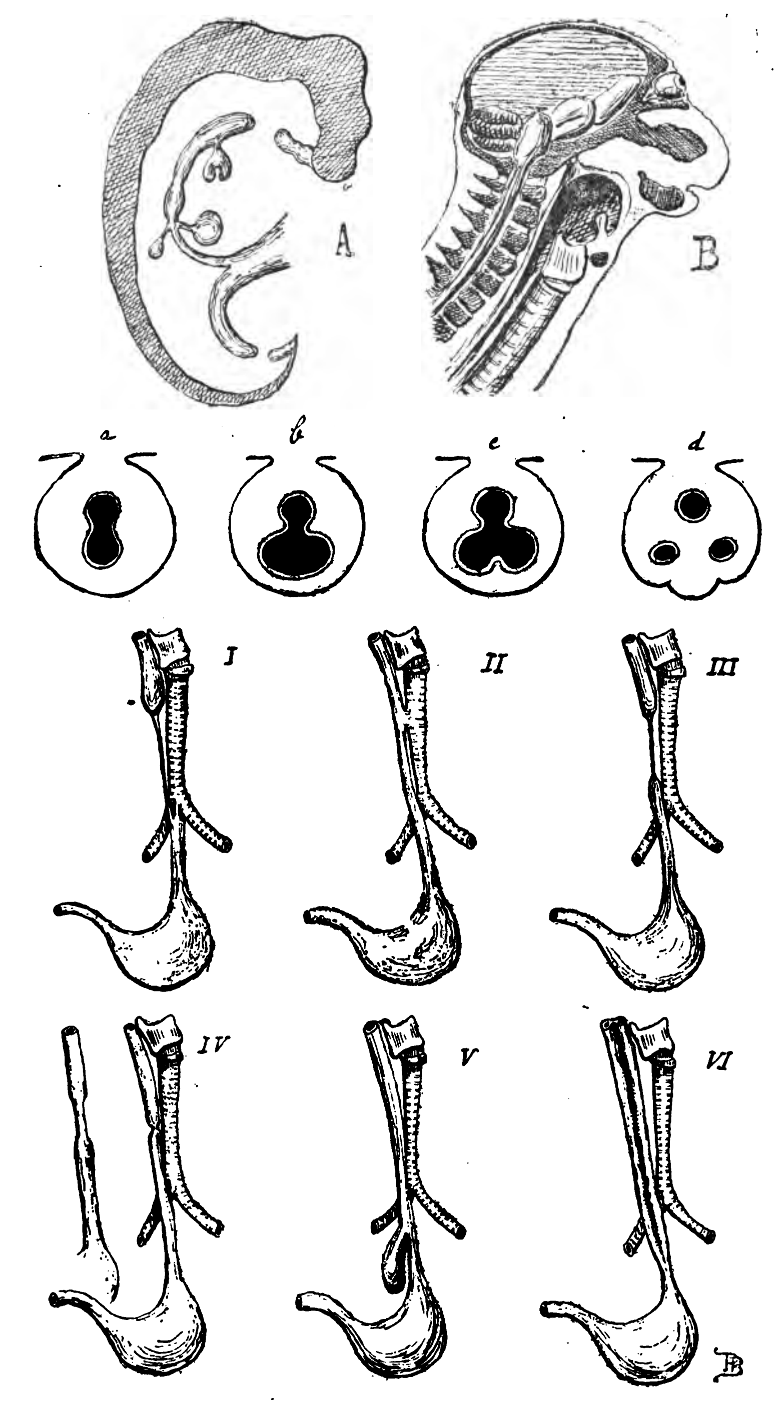
Society, *The Lancet*, 24 déc. 1887) a déduit de l'examen de leurs théories que les diverticules de l'œsophage en général n'étaient pas habituellement congénitaux (at any rate usually). Il s'est demandé s'ils ne réalisaient pas chez l'homme ces poches œsophagiennes qui se rencontrent chez quelques Sauropsidés et chez les Ruminants et qui forment chez eux les deux premiers vestibules de l'estomac; s'ils n'étaient pas des vestiges de l'état embryonnaire, soit de bourgeons analogues à ceux dont sont formées les voies respiratoires, soit de fentes branchiales incomplètement oblitérées, et il est arrivé à cette conclusion qu'aucune de ces théories ne pouvait être appliquée à ces diverticules. Fœrster et Wernher les considèrent comme liés à des rétrécissements congénitaux avec lesquels ils coexistent ordinairement.

Henle croit qu'ils sont très rares. On ne les rencontrerait, d'après Fœrster, qu'au-dessus du cardia; cependant on en a vu aussi en d'autres points de l'œsophage dans lequel ils s'ouvrent par une ouverture large ou étroite.

Gianella, cité par Borsieri, en a vu un cas chez un homme qui, dès sa première jeunesse, ne pouvait manger que lentement, et était obligé pour faciliter la déglutition d'exercer avec la main une compression sur la gorge. C'est un des cas les plus nets, qui prouvent en faveur de l'origine congénitale de certains diverticules.

Norman Moore (*The pathological Society of London*, 21 mars 1882) en a rencontré aussi un cas chez un homme de 49 ans.

6e Type : *Division de l'œsophage avec réunion à son extrémité inférieure.* — Cette division de l'œsophage peut se rencontrer sous deux formes. Dans l'une, il s'agit d'une cloison longitudinale qui partage l'œsophage en deux moitiés symétriques. C'est celle qui est représentée sur notre schéma : Mackensie n'en a trouvé qu'une observation. Dans l'autre il s'agit d'une bifurcation de l'œsophage; les deux portions se réunissant de nouveau à sa partie inférieure (annular bifurcation with rejunction, Solis-Cohen). Cette


A
B
a
b
c
d
I
II
III
IV
V
VI

malformation, qui peut n'entraîner aucun trouble de la déglutition, peut être méconnue assez fréquemment et doit être recherchée dans les autopsies. Serres aurait, en effet, constaté que les organes sont primitivement doubles et que des sutures ou raphés indiquent parfois cette réunion centrale pendant toute la vie.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

D'après I.-G. Saint-Hilaire, l'imperforation de l'œsophage est la plus rare des imperforations des ouvertures situées à la partie supérieure du corps. Cependant, comme l'examen de l'œsophage est en général négligé dans les autopsies d'enfants nouveau-nés et qu'un assez grand nombre meurent sans qu'on sache pourquoi, il y aurait peut-être lieu de rechercher si ces anomalies n'entreraient pas comme cause assez fréquente dans la production de la mortalité de ces enfants (Mackensie) ; on devrait les rechercher spécialement chez ceux qui meurent à la suite de vomissements ou des symptômes de suffocation et de cyanose.

Cette malformation peut être isolée ou coïncider avec d'autres vices de développement, comme dans notre deuxième observation. Sur 63 cas analysés par Mackensie, 43 étaient accompagnés d'autres anomalies : le spina bifida, d'après Recklinghausen, serait souvent accompagné de malformations du tube digestif.

On admet généralement que les monstruosités doivent leur origine à des perturbations survenues après la conception (maladies, traumatismes, vives impressions morales). En effet, elles sont plus fréquentes dans les classes pauvres, obligées à un travail pénible, et chez les filles-mères contraintes de dissimuler leur état. L'influence des traumatismes a d'ailleurs été vérifiée expérimentalement ; G. Saint-Hilaire a pu créer à volonté des anomalies chez les oiseaux en troublant de diverses manières leur développement pendant les premiers jours de l'incubation ; alors, le germe est en état de rapide évolution, ses métamorphoses se succèdent fiévreuse-

ment, et si l'une d'elles vient à être troublée, la perturbation réagit sur les suivantes, tout l'enchaînement des phénomènes peut être modifié. Ces anomalies varient avec l'époque à laquelle est apporté le trouble à l'évolution de l'embryon et siègent de préférence sur les organes en voie de développement à ce moment. Mais il doit y avoir aussi des anomalies dont la cause date de l'instant même de la fécondation et qui relèvent de l'influence paternelle, ainsi que F. La Torre l'a démontré dans un travail récent (*Arch. d'obst. et de gynéc.*, 1888).

Comment cette perturbation produit-elle un fœtus anormal? Ici deux théories sont en présence : l'une considère la malformation comme le résultat d'une maladie du fœtus ou de la mère, l'autre comme un arrêt de développement.

A) *Maladies du fœtus ou de la mère.* — L'œsophagite, fréquente chez les jeunes enfants (Billard), peut s'observer même pendant la vie intra-utérine et produire sur un point un épaississement des parois qui peut devenir permanent et constituer un rétrécissement. De plus, certaines maladies du fœtus et des annexes entraînent une exagération dans la quantité du liquide amniotique, fait qui a été noté dans plusieurs observations de malformation œsophagienne et dans les deux nôtres. Partant de ce principe que les eaux amniotiques sont un moyen de déperdition de la chaleur, parce qu'elles ont une température plus basse que celle de l'utérus et du fœtus, Maggia croit qu'elles contribuent au même titre que la longueur du cordon à diminuer le nombre nécessaire des calories pour le développement régulier du fœtus. Cette théorie est au moins hasardée, suivant F. La Torre (*loc. citato).*

Du côté de la mère, toutes les maladies qui amènent un affaiblissement général de l'organisme (alcoolisme, syphilis, maladies de poitrine) peuvent troubler le développement du fœtus ; mais alors elles agissent en diminuant la nutrition de ce dernier, auquel cas nous rentrons dans la deuxième théorie.

B) *Arrêt de développement.* — Cet arrêt de développement

de l'œsophage peut se produire suivant le mode que nous allons étudier, soit par suite du développement artériel insuffisant amenant l'atrophie de cet organe (Serres), soit par imperfection du système nerveux qui présiderait au développement des organes (Béclard, Dugès, Tiedeman). En effet, on a trouvé une coexistence assez fréquente des malformations de l'encéphale (anencéphalie, pseudencéphalie) et des vices de conformation de l'œsophage ; et nous avons vu que Recklinghausen a constaté que le spina bifida produisait les mêmes résultats. L'embryologie nous apprend que le développement des nerfs est très précoce, et qu'à un certain moment le volume du pneumogastrique dépasse celui de l'œsophage (Cadiat). Quant à l'influence de la circulation, elle paraît moins nette que celle du système nerveux, car les tissus aux dépens desquels se forme l'œsophage sont assez imbibés de sucs et de liquides et sont assez peu consistants pour que la pénétration des substances nutritives s'y fasse aisément, sans qu'il y ait besoin de vaisseaux pour les répartir.

Sans nous arrêter plus longtemps à ces théories, nous allons entrer dans l'étude des phénomènes embryogéniques qui vont nous donner la clef des malformations œsophagiennes. Nous avons vu que la plus fréquente était celle des communications trachéo-œsophagiennes. En effet, les voies respiratoires et le tube digestif ont une origine commune ; ils apparaissent vers le deuxième jour au-devant de la corde dorsale, sous forme d'une gouttière dont les bords vont bientôt se rapprocher et constituer un tube complet, tube trachéo-œsophagien (1). Les extrémités de ce tube se terminent en culs-de-sac : l'un sous le capuchon céphalique, c'est le proenteron ; l'autre sous le repli caudal, c'est l'intestin inférieur ; la partie moyenne constitue le mésenteron.

Ne nous occupons que du proenteron.

Celui-ci suit dans son développement l'extrémité céphalo-

(1) L'absence complète de pharynx, d'œsophage et des voies aériennes a été constatée une fois par Lozach. (*Journal universel,* t. III, p. 187.)

thoracique de l'embryon et tend de plus en plus à se rapprocher d'un autre cul-de-sac, le sinus buccal, formé par une invagination de l'ectoderme au-dessous des vésicules cérébrales. Bientôt ces deux culs-de-sac ne sont plus séparés que par une cloison membraneuse temporaire (membrane pharyngienne de Rathke) qui au quatrième jour chez le poulet se résorbe et laisse communiquer la bouche et le proenteron. Cette cloison a été retrouvée chez un monstre otocéphalien qui en était resté à cette période (M. Duval et Hervé, Soc. de biol., 1883); elle avait disparu chez l'embryon humain de 5 millim. 5 de Fol. Peut-être est-ce cette membrane qui persiste, sous un état plus ou moins complet, dans les rétrécissements valvulaires congénitaux de l'adulte.

Quant au cloisonnement du tube œsophago-trachéal en deux canaux distincts (fig. *a*, *b*, *c*, *d*), Kolliker l'a vu s'opérer vers le dixième jour sur une coupe faite sur un embryon de lapin au niveau des fentes branchiales; on voyait même la bifurcation de la trachée à sa partie inférieure. Le onzième jour la séparation est complète entre la trachée et l'œsophage, elle se ferait de bas en haut. Sur un embryon humain de quatre semaines, Kolliker a observé une cloison entre les deux tubes, mais elle n'était pas encore tout à fait complète; elle doit donc l'être certainement au commencement du deuxième mois.

Tel est le processus suivant lequel doit se constituer l'œsophage à l'état de tube distinct, suivant Kolliker, Sappey, M. Duval. Mais comme le conduit pharyngo-œsophagien est tapissé par un épithélium pavimenteux, stratifié, Ch. Robin admet qu'il est formé non pas par l'entoderme représenté ici par le proenteron, mais par l'ectoderme, c'est-à-dire par le prolongement du sinus buccal; le développement de la face et du cou de l'embryon se faisant plus rapidement que celui du proenteron, celui-ci reste en bas, et c'est le sinus buccal qui est obligé d'aller à sa rencontre. Reynier (*Sur le développement de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif*, thèse d'agrégation 1883) signale à l'appui de cette théorie certains cas de monstruosité dans

lesquels l'œsophage se terminait en cul-de-sac au milieu de la cavité thoracique. Cependant nous pouvons opposer à ces faits plusieurs observations très importantes qui démontrent d'une façon évidente que le proenteron peut former tout l'appareil pharyngo-œsophagien jusqu'aux piliers antérieurs du voile du palais ; l'une d'elles a été faite récemment sur un fœtus de brebis monstrueux, par notre collègue M. Louis Dor, qui nous l'a fort obligeamment communiquée.

Sur ce fœtus, qui était en outre cyclope et anencéphale, on voit (fig. B) l'œsophage et le larynx s'ouvrir dans un cul-de-sac commun très large uni par une languette à la base du crâne. Immédiatement en avant de l'épiglotte se dresse comme une cloison une membrane fibro-musculaire comprenant dans son épaisseur l'os hyoïde et fermant complètement en avant la cavité pharyngienne ; en haut cette membrane se replie et va se confondre avec la paroi postérieure du pharynx, de manière à constituer une cavité close sur tout son pourtour et dans toute sa hauteur. En avant de cette membrane se voient les deux os maxillaires : le supérieur, confondu avec les autres os de la partie supérieure de la face et formant avec eux une masse osseuse homogène où il n'y a aucune trace de cavité nasale, les narines étant elles-mêmes imperforées; le maxillaire inférieur réduit à un bourgeon osseux très petit ; entre les deux os un cul-de-sac très étroit, de 1 cent. 1/2 de profondeur, tapissé par une muqueuse et représentant la cavité buccale. Entre ce cul-de-sac et la membrane pharyngienne, l'os maxillaire supérieur est uni au maxillaire inférieur par une lamelle osseuse de 1^{mm} d'épaisseur. Il n'y a qu'un seul orbite au-dessus de la racine du nez.

Le sinus buccal n'a donc pas accompli ici tout son développement, il est resté à un état embryonnaire tout à fait primitif, tandis que le proenteron s'est avancé jusqu'au voile du palais et a formé tout l'appareil trachéo-œsophago-pharyngien ; il a compensé par son accroissement en hauteur l'arrêt de développement du sinus buccal.

Cette disposition se rencontre assez fréquemment sur les

fœtus monstrueux d'animaux et surtout chez les fœtus de brebis (39 cas, Gurlt, *Die neuere litteratur uber menschliche und thieriche Missgeburten, Virchow's Archiv*, Bd 74, 1878). Elle a été rencontrée par Otto sur un monstre humain (monstruorum sexcentorum descriptio anatomica; monstre n° 186) : « La cavité buccale est fermée à sa partie postérieure. Elle renferme une langue petite, longue de 3 lignes et semée de papilles; la voûte du palais très étroite se termine par un voile et une luette très minimes; l'isthme du gosier est non seulement rétréci, mais fermé par une légère membrane; l'os hyoïde, le larynx, la trachée et l'œsophage sont conformes à l'état normal. »

Donc « le pharynx et l'œsophage ne sont que la partie antérieure du tube entoblastique ». Telle est la conclusion à laquelle sont arrivés MM. Nicolas et Prenant d'après l'étude d'un cas analogue (*Journal de l'Anatomie*, mars-avril 1888), et que notre observation semble encore confirmer.

Une théorie toute différente a été émise par le professeur Renaut, et appuyée sur des observations embryogéniques.

L'œsophage est formé par une invagination de l'ectoderme embryonnaire qui s'avance au-devant de la colonne vertébrale, jusqu'à ce qu'il rencontre l'estomac dans lequel il s'abouche. A sa partie supérieure et antérieure, il pousse un bourgeon qui en se développant va constituer les voies respiratoires (trachée et bronches). Rien d'étonnant donc à ce qu'on observe si fréquemment parmi les vices de conformation de l'œsophage ces abouchements anormaux du canal alimentaire dans le canal aérien, et ces fissures trachéo-œsophagiennes se montrant surtout à la partie supérieure où se fait le bourgeonnement primitif qui aboutira à la formation des voies respiratoires.

Nous signalerons une dernière théorie soutenue par Longet, Verneuil, Béclard. D'après ces auteurs, l'œsophage se développe d'une façon indépendante, entre le vestibule pharyngo-laryngé et l'estomac, dans ce qu'on appelle la fovea cardiaca, au moyen d'un blastème spécial : d'abord clos et plein, il ne se creuserait que plus tard d'une cavité. L'abouchement se

fait ensuite à chaque extrémité dans le pharynx et dans le cardia pour établir la continuité du tube digestif. Si ce processus ne s'accomplit pas régulièrement, il en résulte une absence d'œsophage, et la présence de ce cordon fibro-musculaire qui en tient la place et qu'on a signalé dans la plupart des observations. Mais, dans les autres théories, cette particularité peut parfaitement s'expliquer par un arrêt d'évolution de l'entoderme appelé à former la partie muqueuse et glandulaire de l'œsophage, tandis que le mésoderme qui fournit les tissus conjonctifs et musculaires subsiste seul et constitue ce cordon intermédiaire.

Connaissant maintenant les types anatomiques des vices de développement de l'œsophage, et d'un autre côté les diverses données embryologiques mises en avant pour expliquer ces anomalies, pouvons-nous établir un parallèle entre ces deux ordres de faits et voir s'ils se confirment mutuellement ? Pouvons-nous voir si de l'étude des anomalies il est permis de tirer des conclusions rigoureuses au point de vue du mode de développement de l'organe, et si d'autre part l'étude du développement suffit pour nous expliquer les différents détails de la tératologie œsophagienne ? Pour cela, il faudrait d'abord mettre hors de cause les influences pathologiques (maladies de l'amnios et des annexes, syphilis de la mère) qui peuvent troubler le développement du fœtus ; et comme en général les maladies agissent soit en diminuant, soit en exagérant, soit en déviant la nutrition des organes sur lesquels elles s'exercent, il y a donc à considérer non pas seulement le simple arrêt de développement (dont l'interprétation embryogénique serait presque mathématique), mais encore une exagération, une irrégularité, un vice dans le développement. C'est ainsi que nous avons vu le sinus buccal descendre tantôt à 1 centimètre, tantôt à 2, même à 5 cent. au-dessous du cartilage thyroïde ; de même le proenteron s'élever à un niveau très variable et même former le pharynx tout entier (fœtus de brebis), rôle qui semblait dévolu au sinus buccal. Il n'est pas jusqu'aux diverticules et aux

ectasies de l'œsophage qui ne prouvent l'irrégularité qui préside à tous ces vices de conformation.

Ainsi, nous ne pouvons conclure avec MM. Nicolas et Prenant que le pharynx et l'œsophage ne sont que la partie antérieure du tube entodermique, puisque dans une série de cas nous avons vu le cul-de-sac pharyngien formé par le sinus buccal; nous ne pouvons affirmer davantage avec Robin que l'œsophage est formé par l'ectoderme, puisque le bourgeon entodermique remonte parfois jusqu'au voile du palais. Tout ce que nous pouvons tirer de l'étude de ces anomalies, c'est que deux bourgeons, l'un ectodermique, l'autre entodermique, s'avancent l'un vers l'autre pour se confondre et se réunir; mais quel est celui qui fournit la plus grande partie de l'œsophage ? C'est ce qu'on ne peut exactement déterminer d'après les vices de conformation observés.

Nous pouvons également conclure que la trachée et l'œsophage ont une origine commune; mais la trachée est-elle un bourgeon émané de l'œsophage, ou les deux canaux se cloisonnent-ils longitudinalement? La tératologie ne nous l'apprend pas.

Le premier et principal rôle dans l'étude des phénomènes du développement reviendra donc toujours à l'observation directe sur l'embryon.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Les enfants qui viennent au monde avec une imperforation de l'œsophage sont fatalement voués à la mort au bout d'un temps qui varie de 2 à 7 jours; ils meurent autant par le fait de l'inanition que par l'asphyxie produite à chaque instant par le passage du lait dans les voies respiratoires.

Peut-on essayer de remédier à de telles anomalies ? Voici ce que Tarnier écrivait à ce sujet en 1866 : « En présence « de l'imperforation de l'œsophage, on ne peut songer qu'à « deux opérations : l'œsophagotomie et la gastrostomie. « L'œsophagotomie, déjà grave chez l'adulte, doit à mon

« avis être complètement repoussée ici. La brièveté du cou « chez l'enfant rendrait, en effet, le manuel opératoire fort « difficile. Comment d'ailleurs savoir à quel niveau monte « le bout inférieur ? Comment deviner s'il ne manque pas « en totalité ? Quand enfin l'œsophage s'ouvre dans la tra- « chée (et c'est le cas le plus fréquent), cette ouverture se « fait à quelques millimètres seulement au-dessus du point « où naissent les bronches, dans une partie par conséquent « inaccessible au bistouri. »

D'autres chirurgiens ont été plus hardis. Holmes proposait de pratiquer l'œsophagotomie externe sur un cathéter introduit dans le bout supérieur de l'œsophage, puis d'aller à la recherche du segment inférieur : on passerait alors dans les deux portions une sonde élastique allant jusqu'à l'estomac, et on ferait une suture des deux extrémités par dessus la sonde. Cette opération a été proposée de nouveau en 1886 par Solis-Cohen (Injuries and Diseases of the Œsophagus. *The international Encyclopedia of Surgery*, 1886, vol. VI); elle serait plus acceptable maintenant avec les progrès de la chirurgie moderne, tant au point de vue opératoire qu'au point de vue antiseptique, et depuis qu'il est démontré par des expériences que la continuité anatomique du conduit œsophagien peut se rétablir après une excision partielle (Lannegrâce). Mais, ajoute cet auteur, la fonction du conduit reste altérée à tel point que la mort à plus ou moins bref délai est la conséquence de l'opération. De plus, chez les enfants, il y a l'inconvénient de la perte de sang qui constitue bien l'accident le plus sérieux des opérations faites à une époque très peu éloignée de la naissance. Peut-être, puisqu'il s'agit d'enfants fatalement voués à la mort si on les abandonne à eux-mêmes, pourrait-on faire l'essai de cette méthode sur des enfants bien constitués et sans attendre l'inanition.

Quant à la gastrostomie, elle doit toujours être tentée, d'après Sédillot ; elle est très difficile à pratiquer chez le nouveau-né, à cause de la petitesse de l'estomac et du volume considérable du foie. En tout cas la gastrostomie permettra de

faire le cathétérisme rétrograde et de constater la position de l'extrémité supérieure du bout inférieur de l'œsophage, afin de pouvoir faire plus tard l'anaplastie œsophagienne (Solis-Cohen). Cette opération a été pratiquée pour la première fois par un chirurgien anglais, Charles Steel, membre du Collège royal des chirurgiens, qui raconte le cas dans les termes suivants (*The Lancet*, 20 octobre 1888) :

« Je fus dernièrement appelé à voir en consultation un enfant nouveau-né, âgé de 24 heures, qui, me dit-on, après avoir reçu un peu de lait et l'avoir dégluti avec assez de facilité, était tout à coup devenu livide et avait été pris d'une suffocation intense, état qui avait cessé rapidement lorsqu'un vomissement avait débarrassé le petit sujet de cette première alimentation.

Le médecin présent avait sagement introduit une sonde œsophagienne et constaté que celle-ci, après avoir pénétré facilement d'environ 12 cent. 5, était alors arrêtée par un rétrécissement infranchissable. Mandé de suite, je répétai le sondage avec les mêmes résultats négatifs que mon confrère. Je diagnostiquai soit la présence d'une membrane diaphragmatique jetée en travers de l'œsophage, soit l'imperforation de ce conduit terminé alors par un cul-de sac au niveau du point où s'arrêtait la sonde. Je conseillai l'administration rectale de petits lavements nutritifs avec quelques cuillerées à café de lait peptonisé, et arrêtai de pratiquer l'opération de la gastrostomie et l'exploration œsophagienne dès que le jour serait venu. J'avais l'intention de perforer la membrane diaphragmatique en rétablissant la continuité de l'œsophage s'il était possible, et de laisser ainsi une chance de vivre au nouveau-né. Tout au moins, si malheureusement il n'existait pas de bout périphérique, l'opération aurait pour résultat de prouver aux parents que tout avait été tenté pour sauver leur enfant. L'opération fut acceptée et pratiquée comme il avait été convenu. La chloroformisation fut bien supportée, l'abdomen ouvert au-dessus de l'ombilic, dans la ligne médiane, l'estomac mis à découvert, saisi et suturé aux parois abdominales par le point de suture. Ici, nous rencontrâmes des difficultés du fait de la tendance à la hernie du foie. Le ventricule de l'estomac fut ouvert ; sa cavité était naturellement vide et ses parois parfaitement normales.

Nous passâmes une bougie par le bout supérieur de l'œsophage comme auparavant, et une autre à sa rencontre par l'estomac et le cardia. Les deux bougies ne se rencontraient pas, l'inférieure ne s'engageait que dans une très petite étendue et les deux cathéters se trouvaient séparés par une distance que nous jugeâmes d'environ 3 centimètres 1/2.

Je coupai alors une sonde en gomme par la moitié et la passai par le cardia, munie d'un mandrin d'acier long et fin, avec l'espoir que le bout

cardiaque de l'œsophage était peut-être rétréci, et que ce rétrécissement, arrêtant le cathéter, pourrait être dilaté et franchi.

Tout fut inutile, l'œsophage était imperforé dans sa moitié inférieure. Vingt-quatre heures après l'opération l'enfant mourut et l'autopsie permit de constater que le conduit de l'œsophage consistait en deux culs-de-sac, l'un inférieur, l'autre supérieur. Tous deux parfaitement séparés, ne communiquant par aucun funicule intermédiaire.

Comme la plaie et tous les autres organes étaient parfaitement sains, il est permis de présumer que si la solution de continuité de l'œsophage n'avait consisté qu'en un diaphragme facilement perforable, l'opération eût pu réussir à sauver l'enfant. »

S'il existe une simple fissure trachéo-œsophagienne, l'alimentation avec une sonde uréthrale molle pourra permettre d'attendre que l'enfant soit plus fort et plus capable de supporter une opération.

Quant aux lavements de bouillon ou d'autres substances alimentaires, ce n'est qu'un moyen palliatif qui ne peut prolonger la vie que de quelques jours.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

PAR LE Dr G. LINOSSIER

Les expériences célèbres de Claude Bernard, confirmées par les recherches chimiques d'Hoppe Seyler, ont appris que l'oxyde de carbone contracte avec l'hémoglobine du sang une combinaison plus stable que l'oxyhémoglobine et impropre à fixer dans le poumon l'oxygène de l'air pour le transmettre aux tissus : un animal soumis à l'inhalation de l'oxyde de carbone perd donc par le fait même de l'introduction de ce gaz dans le sang la faculté de respirer et périt par anoxhémie. Tel est en deux mots le mécanisme de l'intoxication oxycarbonée, tel que Claude Bernard l'a décrit et tel qu'il a été confirmé par de nombreuses recherches. Ce mécanisme, toutefois, s'il rend compte de la mort par l'oxyde de carbone, ne permet peut-être pas d'en expliquer tous les symptômes. Au point de vue clinique, il existe des différences entre l'intoxication oxycarbonée et une asphyxie quelconque. Sans vouloir insister sur ces différences, je rappellerai les phénomènes nerveux, les paralysies signalées bien des fois dans les empoisonnements par l'oxyde de carbone. A quoi attribuer ces différences symptomatologiques ? Il semble assez naturel de supposer qu'il y a dans une intoxication oxycarbonée superposition de deux phénomènes, l'asphyxie et une action propre exercée sur les centres nerveux par l'oxyde de carbone ou sa combinaison avec l'hémoglobine. On peut même *à priori* se demander si cette

action propre n'est pas une action violente comparable à celle de l'acide cyanhydrique. Dans ce cas la fixation à l'état insoluble du gaz toxique sur les globules sanguins nous sauverait seule d'accidents graves dans les multiples circonstances où nous sommes exposés à respirer l'oxyde de carbone. Cette insolubilisation et annihilisation d'un produit toxique par le globule sanguin ne serait pas sans exemple en physiologie. Le sang contient normalement une quantité de potassium plus que suffisante pour amener la mort et son innocuité n'est due qu'à sa fixation sur les globules. S'il pouvait être dissous brusquement dans le plasma, la mort serait instantanée.

Dans le but d'élucider cette question, j'ai entrepris des expériences variées que je puis diviser pour la description en quatre séries.

I. — *Expériences sur les grenouilles.*

Si l'oxyde de carbone n'est toxique que par son action anoxhémiante, une grenouille plongée dans ce gaz périra à peu près dans le même temps que si on la plonge dans un gaz inerte. Si, au contraire, l'oxyde de carbone possède en outre une action propre sur les centres nerveux, cette action propre ajouterait son effet aux phénomènes d'asphyxie, et la mort sera vraisemblablement hâtée.

Ce raisonnement a été le point de départ d'un certain nombre d'expériences dans lesquelles des grenouilles ont été plongées comparativement dans des volumes égaux d'acide carbonique, d'hydrogène et d'oxyde de carbone.

De ces trois gaz, le premier est de beaucoup le plus toxique. Après dix minutes les grenouilles y perdent, après quelques contractions, toute apparence de vie. Si on les retire du flacon à ce moment de l'expérience, elles peuvent se ranimer ; mais si on prolonge au-delà de ce temps leur séjour dans le gaz toxique, elles ne tardent pas à succomber.

Cette toxicité remarquable de l'acide carbonique pour les animaux à sang froid, déjà constatée par plusieurs expé-

rimentateurs (Paul Bert, Gréhant), ne permet pas de se servir de ce gaz pour des expériences comparatives. Elle impose en outre la précaution de dépouiller minutieusement les gaz sur lesquels on expérimente des moindres traces de ce corps.

L'hydrogène semble au contraire dépourvu de toute action toxique, comme l'avait constaté déjà Regnault. A la vérité, cet auteur avait noté chez les animaux qu'il soumettait à l'action de l'hydrogène une suractivité dans la respiration et une tendance à l'engourdissement; mais il avait attribué ces phénomènes uniquement à la remarquable conductibilité de l'hydrogène, cause d'une déperdition anormale de chaleur. Cette déperdition n'étant pas à redouter chez un animal à sang froid, il n'est pas surprenant que l'hydrogène se comporte à l'égard des grenouilles comme un gaz inerte dans toute la force du terme.

Des expériences effectuées, je ne citerai que la dernière, celle dans laquelle la vie de la grenouille dans l'oxyde de carbone s'est le plus prolongée.

Le 11 février, à trois heures et demie, deux grenouilles sont introduites en même temps dans deux flacons d'un litre renfermant l'un de l'oxyde de carbone, l'autre de l'hydrogène pur.

Peu de temps après on constate que la grenouille plongée dans l'oxyde de carbone a une respiration très irrégulière. De larges intermittences sont suivies de profondes inspirations. A quatre heures et demie, une heure après le début de l'expérience, elle présente quelques mouvements convulsifs; à cinq heures, elle semble morte. En la retirant du flacon on constate qu'elle est encore vivante, mais moribonde; il est hors de doute qu'elle n'eût pas résisté plus de quelques minutes à l'action du gaz toxique.

La grenouille plongée dans l'hydrogène a, à ce moment, une respiration un peu pressée, mais régulière, et ne semble pas le moins du monde incommodée. A onze heures du soir, elle est encore vivante.

Ainsi (et j'ai choisi, je le répète, l'expérience dans laquelle

la résistance de la grenouille à l'oxyde de carbone a été le plus remarquable) les temps nécessaires pour amener la mort chez les grenouilles ont été moindres de deux heures dans l'oxyde de carbone, supérieur à huit heures dans l'hydrogène.

Toutes deux étaient privées d'oxygène, chez toutes deux l'asphyxie, si ce phénomène était seul intervenu pour amener la mort, eût dû affecter la même marche. La rapidité plus grande de la mort dans l'oxyde de carbone est donc vraisemblablement attribuable à une action propre de ce gaz.

Je dis vraisemblablement, et non sûrement, car l'expérience ainsi conduite comporte une cause d'erreur : dans l'hydrogène la grenouille peut vivre quelque temps aux dépens de la réserve d'oxygène contenue dans son sang à l'état d'oxyhémoglobine; dans l'oxyde de carbone cette réserve même est éliminée.

Mais il ne faut pas croire que le sang, qui perd, il est vrai, instantanément sa réserve d'oxygène dans l'oxyde de carbone puisse la conserver intégralement dans l'hydrogène pur. L'oxyhémoglobine se dissocie dans les gaz inertes comme dans le vide; chaque mouvement respiratoire produit sur le sang de la grenouille l'effet d'un coup de piston d'une machine pneumatique, et, après quelques instants, la quantité d'oxygène qui y reste doit être absolument insignifiante.

Dans ces conditions, il semble bien difficile d'attribuer à la cause d'erreur que je viens de signaler les résultats si nets de l'expérience ci-dessus. Cette cause disparaît d'ailleurs dans les expériences qui suivent.

II. — *Expériences sur les escargots.*

Si ces animaux, dont le sang ne renferme pas d'hémoglobine, subissent de la part de l'oxyde de carbone une action toxique, il sera impossible de l'attribuer à l'anoxhémie et il faudra bien admettre une action propre de ce gaz.

Claude Bernard ne fait que peu d'allusions dans ses Leçons sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses à l'action de l'oxyde de carbone sur les invertébrés. Il se contente de dire qu'il n'est pas toxique pour eux.

Pour vérifier ce fait, des escargots furent introduits dans des flacons de deux litres renfermant des mélanges gazeux divers, et on nota au bout de combien de temps se produisit leur mort.

Voici le détail des expériences effectuées :

1° Le 29 avril, quatre escargots sont placés dans quatre flacons de deux litres renfermant un mélange de 79 °/₀ d'oxyde de carbone et de 21 °/₀ d'oxygène. Trois d'entre eux sont trouvés morts le 13 mai ; le quatrième le 16. Il ont donc vécu, les trois premiers, quinze ; le dernier, dix-huit jours.

2° Le 10 novembre, deux escargots sont placés dans les mêmes conditions que les précédents. Le premier est trouvé mort le 26, le deuxième le 29 novembre. Ils ont donc vécu seize et dix-neuf jours.

3° Le 10 novembre deux escargots sont placés dans deux flacons de deux litres renfermant les mélanges gazeux suivants :

1°		2°	
CO.....	39,5	CO....	19,75
Az.....	39,5	Az....	59,25
O......	21	O.....	21

Le premier est trouvé mort le 26, le second le 30 novembre. Ils ont vécu seize et vingt jours.

4° Le 7 mars trois escargots sont placés dans des flacons de deux litres renfermant les mélanges gazeux suivants :

1°		2°		3°	
Air....	70	Air ...	80	Air...	90
CO....	30	CO ...	20	CO ...	10

On les trouve morts le 1er avril, le 7 avril et le 14 mai. Le premier (plongé dans le mélange le plus riche en oxyde de carbone) a donc vécu 25 jours, le second 31 jours ; le troi-

sième (dans le mélange le moins riche en oxyde de carbone) 68 jours.

5° Comme contrôle, trois escargots sont placés le 10 novembre dans des flacons de deux litres renfermant, le premier de l'air, les deux autres un mélange de 79 parties d'hydrogène et de 21 d'oxygène. L'escargot placé dans l'air est mort le 7 janvier après 58 jours, les deux escargots placés dans les mélanges d'oxygène et d'hydrogène sont morts entre le 60° et le 70° jour.

Ces expériences peuvent se résumer ainsi :

Dans des flacons de deux litres pleins d'air ou d'un mélange de 79 parties d'hydrogène et de 21 parties d'oxygène, les escargots ont pu vivre 60 jours et plus.

Toutes conditions égales d'ailleurs, si l'on substitue à l'hydrogène ou à l'azote une quantité égale d'oxyde de carbone, les escargots sont trouvés morts constamment du 15° au 20° jour.

Donc l'oxyde de carbone, tout en n'exerçant qu'une action toxique médiocre sur les escargots, puisque ces animaux vivent plus de quinze jours dans une atmosphère renfermant près de 80 °/₀ de ce gaz, en manifeste une évidente, puisque dans l'air ou dans des mélanges d'oxygène et d'hydrogène, toutes conditions égales d'ailleurs, la durée de la vie des animaux a été au moins triple.

Cette action toxique devient insensible pour de faibles tensions d'oxyde de carbone dans le mélange gazeux. Dans l'expérience IV, 10 °/₀ d'oxyde de carbone ajoutés à l'air n'ont pas abrégé la vie.

Ces résultats expérimentaux sont-ils susceptibles d'être interprétés autrement que comme la conséquence d'une action toxique propre de l'oxyde de carbone ?

Il faut songer que par suite du long séjour des animaux en expérience dans une atmosphère confinée, l'acide carbonique s'accumule dans les flacons, et ce gaz possède, j'ai eu l'occasion de le constater, une action toxique violente à l'égard des escargots. Des phénomènes d'intoxication par l'a-

cide carbonique peuvent donc compliquer dans nos expériences les phénomènes d'intoxication oxycarbonée.

On peut supposer par exemple que l'oxyde de carbone n'agit qu'en rendant l'organisme plus sensible à l'action de l'acide carbonique et en hâtant par conséquent l'empoisonnement par ce dernier gaz. Mes conclusions n'en seraient d'ailleurs que peu modifiées, car cet affaiblissement de l'organisme serait encore le témoin de cette action toxique propre que j'ai cherchée à mettre en évidence.

Une autre hypothèse peu vraisemblable, mais que mes expériences ne permettent pas de rejeter catégoriquement, serait que l'oxyde de carbone active les combustions organique et exagère la production de l'acide carbonique dont l'action toxique seule produirait la mort des animaux en expérience.

On peut encore supposer que l'oxyde de carbone a été oxydé dans l'organisme animal, et que de ce fait la proportion d'acide carbonique toxique dans l'atmosphère s'est trouvée exagérée. Cheneau, Pokrowski avaient admis cette combustion de l'oxyde de carbone dans l'économie. Kreis, plus récemment (1) a soutenu la même thèse et avancé que les animaux intoxiqués par l'oxyde de carbone expirent plus d'acide carbonique que les animaux à l'état normal. Mais les intéressantes expériences de M. Gréhant sur l'élimination de l'oxyde de carbone (2) tendent au contraire à faire admettre que ce gaz s'élimine en nature. Elles ont reçu une confirmation des recherches plus récentes de Lüssen (3) d'après lequel l'oxyde de carbone acquiert par le fait de sa combinaison avec l'hémoglobine une résistance plus grande aux actions oxydantes. Rien n'est donc moins probable dans l'état actuel de la science que cette oxydation intra-organique de l'oxyde de carbone. Je fais remarquer d'ailleurs que la cause d'erreur qui résulterait d'une telle oxydation, si elle existait, n'aurait apporté aucun trouble dans les ex-

(1) *Arch. für Gesamunte physiol.*, t. XXVI, p. 424.
(2) Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1873, p. 126 et 349.
(3) *Zeitschrifft für Klinische medicin*, B. IX, p. 397.

périences effectuées sur les grenouilles en l'absence d'oxygène capable de produire cette oxydation.

Toutefois, en ce qui concerne les expériences sur les escargots, la possibilité d'une telle cause d'erreur m'impose une certaine réserve au point de vue des conclusions, que je résume dans les propositions suivantes :

1° L'oxyde de carbone possède *très vraisemblablement* sur les animaux à sang froid une action toxique.

2° Cette action toxique est *certainement* assez faible.

III. — *Expériences sur la germination.*

Claude Bernard, dans ses *Leçons sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses*, avance qu'un sixième d'oxyde de carbone ajouté à l'air empêche la germination des graines de cresson alénois. Il était fort important de vérifier si l'action toxique propre de l'oxyde de carbone que je cherchais à mettre en évidence s'étendait aux organismes végétaux. Mes expériences sur ce point ont été publiées antérieurement (1). Je puis les résumer en quelques mots : Contrairement à l'assertion de Claude Bernard, les graines de cresson alénois, de laitue, de millet peuvent germer dans une atmosphère renfermant 79 °/₀ d'oxyde de carbone pur; toutefois, quand la proportion de ce gaz dans l'asmosphère dépasse 50 °/₀, on constate un léger retard dans la germination.

La conclusion de ces expériences est donc la même que celle des deux séries précédentes : L'oxyde de carbone manifeste à l'égard des graines en germination une certaine toxicité, mais une toxicité des plus faibles, puisqu'elle ne se manifeste que par un retard de ce phénomène pour les plus fortes doses.

IV. — *Expériences sur les chiens.*

Ces dernières expériences ont été faites en collaboration avec M. Debierre. Nous avons tenté de dissocier en quelque

(1) Comptes-rendus de la Société de Biologie, séance du 23 juin 1888.

sorte l'action anoxhémiante de l'oxyde de carbone, et l'action toxique propre que nous cherchions à mettre en évidence, d'annihiler l'une par un artifice opératoire, de telle sorte que la seconde fît seule sentir son influence, bref de soumettre des animaux à l'action de l'oxyde de carbone, sans porter la moindre atteinte à l'intégralité de leurs globules sanguins. Nous y sommes parvenus en injectant dans le système circulatoire des chiens de l'hémoglobine oxycarbonée.

L'exposé de la dernière des expériences fera connaître le manuel opératoire.

Le 9 février, on dénude les vaisseaux fémoraux d'un chien de taille moyenne ; on extrait de l'artère 120 gr. de sang. Ce sang est défibriné, filtré sur un linge, additionné de son volume d'eau — pour dissoudre les globules — et soumis à un courant rapide d'oxyde de carbone. Quand on suppose que toute l'hémoglobine est transformée en hémoglobine oxycarbonée, on ajoute au liquide 5 cc d'une solution saturée de sel marin (cette addition a pour but d'enlever au sang dilué toute action dissolvante sur les globules normaux restés dans les vaisseaux), puis on injecte lentement la solution obtenue dans la veine fémorale du même chien. Cette injection n'est suivie d'aucun accident.

Une seconde expérience faite dans les mêmes conditions que la précédente eut le même résultat négatif.

Par contre, l'injection dans les veines d'un chien de sang de bœuf, dilué, oxycarboné, puis salé comme il a été dit plus haut, amena à deux reprises la mort ; mais la double circonstance que le sang injecté appartenait à une autre espèce animale et n'était injecté que plusieurs heures après avoir été recueilli, enlève à ces expériences la précision des précédentes et autorise à en négliger les résultats.

Donc, dans les conditions où nous nous étions placés, l'oxyde de carbone n'a exercé aucune action toxique. Toutefois, je ferai observer :

1° Que l'oxyde de carbone a été injecté à l'état d'hémoglobine oxycarbonée, combinaison très peu diffusible.

2° Que la dose injectée a été minime et ne pouvait pro-

duire d'effet sensible que si la toxicité de l'oxyde de carbone eût dépassé celle de l'acide prussique.

En effet, les 120 grammes de sang sur lesquels ont porté l'expérience renfermaient 15 gr. environ d'hémoglobine, capables d'absorber 25 cc d'oxyde de carbone, pesant 3 centigrammes. Sans doute on eût pu augmenter la quantité de sang extraite à l'animal, puis réinjectée après dissolution et oxycarbonisation de l'hémoglobine; mais l'expérience, si elle eût donné un résultat positif, eût laissé un doute dans l'esprit, et on eût pu attribuer vraisemblablement les accidents qui se seraient produits à l'opération elle-même.

CONCLUSIONS.

Il résulte des expériences concordantes sur les grenouilles, les escargots, sur les graines en germination que :

1° L'oxyde de carbone possède une action toxique propre indépendante de son action anoxhémiante.

2° Cette action est une action faible.

Mes expériences ne me permettent pas d'aller plus loin. Il faudrait, pour définir cette action propre de l'oxyde de carbone, l'exagérer en plaçant par exemple les animaux à sang blanc dans des mélanges gazeux comprimés. En abrégeant le temps de l'expérience, on supprimerait par cela même toute action parallèle perturbatrice de l'acide carbonique. Des difficultés d'installation ne m'ont pas permis de continuer mes recherches dans cette voie.

Quelle peut être l'importance de l'action propre de l'oxyde de carbone dans l'empoisonnement des vertébrés ? Mes expériences sur les chiens permettent de supposer qu'elle est médiocre. On a vu que 15 grammes d'hémoglobine oxycarbonée dissoute dans le plasma d'un chien n'ont amené aucune intoxication. La quantité de ce corps qui peut se trouver dans le sang à la suite d'un empoisonnement est à la vérité plus considérable, mais elle n'y est pas dissoute, et il est permis de croire que fixée à l'état insoluble sur le globule sanguin, elle exerce sur les centres nerveux une action moins

énergique : tels les sels de potassium perdent leur toxicité en se fixant sur les hématies. Toutefois, dans l'ignorance où nous sommes du mode d'action des substances toxiques, je ne dois émettre cette supposition qu'avec réserves. D'ailleurs, il se pourrait que l'hémoglobine oxycarbonée, sans action sur un organisme sain, exerçât une action plus violente sur un organisme débilité par l'asphyxie. Il y a là matière à de nouvelles et intéressantes recherches.

LES

TUMEURS DE L'ÉPIPLOON

Par M. Ch. AUDRY

Interne des hôpitaux de Lyon.

Les tumeurs de l'épiploon ont été, jusqu'à présent, à peu près oubliées par la plupart des pathologistes : dictionnaires, encyclopédies, manuels, traités, en Allemagne, en Angleterre, en France les ont enveloppées du même et injuste mépris; tout au plus dans les descriptions des lésions cancéreuses du péritoine trouve-t-on quelques renseignements sur leur existence et leurs allures.

Depuis l'avènement de la chirurgie abdominale, les observations se sont brusquement multipliées, grâce à la laparotomie exploratrice et aux interventions audacieuses. Les néoplasmes du ventre étant rentrés dans le domaine des chirurgiens, l'histoire des tumeurs épiploïques offre un autre intérêt et de plus riches renseignements qu'à une époque où les anatomo-pathologistes seuls semblaient avoir le droit de s'en occuper.

Qu'en réalité, les lésions tout à fait isolées de l'épiploon soient exceptionnelles, il n'y a sur ce point aucun doute ; mais il est non moins certain que les lésions de ces grands replis péritonéaux absorbent souvent la physionomie clinique du malade dans une assez large part pour avoir droit à l'individualisation descriptive et opératoire.

Il n'y a guère que M. Péan qui, en France ou ailleurs, ait paru s'en préoccuper à ce point de vue.

Il nous a donc paru utile d'essayer de réaliser pour l'épiploon le travail dont M. Augagneur s'était si heureusement acquitté pour le mésentère.

Ce travail repose sur l'étude de la plupart des observations publiées un peu partout relativement aux tumeurs de l'épiploon et sur celles d'un grand nombre de documents que nos maîtres dans les hôpitaux ont bien voulu mettre à notre disposition.

Nous avons résumé dans une note les grandes indications thérapeutiques nécessaires, ne voulant pas dépasser les limites qui s'imposaient naturellement à ce sujet, et fatiguer par leur aridité la bienveillance du lecteur (1).

Nous n'insisterons pas sur les productions bénignes, lipomateuses ou autres, du péritoine et de l'épiploon ; le livre de Virchow, la thèse de Vircoutre (Paris, 1873), la note de Porak et Pitres (*Bull. Soc. anat.*, 1873) suffiront à édifier le lecteur curieux de renseignements.

Nous diviserons les tumeurs de l'épiplon en tumeurs kystiques et tumeurs solides ou cancéreuses.

I. — Tumeurs kystiques.

Dans un cas très curieux, Bonfigli rencontra à l'autopsie d'une aliénée un kyste dermoïde du poids de 470 grammes siégeant dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique. Le kyste contenait des poils, des dents libres ou insérés sur un volumineux fragment de tissu osseux. Il n'y a pas là autre chose qu'une rareté anatomique qui nous a paru unique.

On trouve dans la thèse de Rouillier deux observations de kystes sanguins : l'une empruntée à Chayron se rapporte à une tumeur hématique développée entre les feuillets du petit épiploon consécutivement à un traumatisme ; dans la seconde, due à Leflaise, il s'agit plutôt d'une hémorrhagie nerveuse dans une poche située entre les feuillets du grand épiploon et l'estomac ; l'examen microscopique de la paroi fait défaut.

(1) Consultez pour le cancer du péritoine : Augagneur, thèse d'agrég.: *Les tumeurs du mésentère.* —Péan, *Diagnostic et traitement des affections de l'abdomen et du bassin.* — Wetzel, *Deutshe Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. XXI. — Le *Jahresbericht für Med.*; le *Schmidt's Jahrbuch;* la Revue de Hayem ; les Bulletins de la Société anatomique ; les Traités de Lebert, Cruveilhier, Lancereaux, etc., etc.



Chez ces deux malades, qui succombèrent, la tumeur occupait pendant la vie l'hypochondre gauche.

Péan dit avoir opéré avec succès une malade présentant un grand épiploon complètement transformé en une énorme grappe de petits kystes transparents non hydatiques. Le cas est unique et n'a pas été interprété d'une façon satisfaisante.

Enfin, rappelons les cas de Deshayes et de Simon ; tous deux paraissent devoir être considérés comme des sarcomes kystiques : chez le malade de Simon on avait cru au début à une énorme distension de la vessie.

Mais les seules tumeurs kystiques de l'épiploon offrant un intérêt rééel sont les kystes hydatiques. Ils ont longtemps passé pour des exceptions. Nous en avons pourtant pu réunir 29 observations.

Le premier cas paraît avoir été vu, vers 1723, par Morand ; Ledran aurait diagnostiqué des kystes siégeant dans un épiploon hernié, et Pipelet cite un cas analogue de Lamorier ; Davaine en a réuni quelques observations ; la thèse de Girard (Verneuil) en rapporte un certain nombre emprunté surtout aux Anglais ; enfin une série de laparotomies ont conduit des opérateurs, le plus souvent fort surpris, sur des tumeurs hydatiques de l'épiploon.

Dans les épiploons, aussi bien que dans les autres organes ou tissus, on peut distinguer deux grandes formes de lésions dues aux échinocoques.

Dans la première il y a de l'infiltration par des tumeurs multipliées, si multipliées qu'elles prennent l'allure d'une véritable infection ; dans la seconde, il s'agit de faits où parmi ces kystes plus ou moins nombreux l'un d'eux a pris un développement tel qu'il accapare toute l'attention, usurpe tous les symptômes et impose une intervention. Anatomiquement, le kyste hydatique unique n'existe pas, sauf peut-être dans le cas opéré par Treudeleburg et rapporté par Witzel. Ils paraissent au contraire assez fréquents en clinique, et fort importants au point de vue chirurgical.

En France, les kystes hydatiques de l'épiploon ont été rarement observés. La malade de Gaillet présentait des échinocoques dans presque tous les organes et mourut de péritonite. Celle de Havage était analogue et

succomba avec des symptômes d'occlusion intestinale. Dans l'observation de Charcot et Davaine, les kystes de l'épiploon, d'importance accessoire d'ailleurs, présentaient la particularité d'une pédiculisation extrême. Querbois ouvrit avec les caustiques, sur une femme, un kyste suppuré hydatique de l'épiploon. Elle périt. Péan fit la laparotomie, trouva des tumeurs libres dans la cavité péritonéale et extirpa le grand épiploon, occupé par un énorme kyste; son opérée guérit. Dans le cas de Gaillet, de Querbois, de Péan le diagnostic avait été : kyste ovarique.

Le type de la forme infiltrante, infectieuse même de la maladie hydatique nous est donné par une malade de Peacock : le foie, les reins, la rate, les poumons, le cœur, le péritoine, les épiploons avaient des échinocoques.

Dans deux cas de Budd il y avait des tumeurs considérables et probablement primitives du foie. Ogle, Turner ont trouvé à des autopsies le péritoine, le petit bassin, les épiploons malades; Kelly a vu un grand épiploon farci de petits kystes.

L'observation de Wickam Legg, une autre de Leydel (de Kœnisberg), un second cas de Kelly se rapportent à de grands kystes épiploïques trouvés à l'amphithéâtre.

Queisseil, dans le cours d'une laparotomie exploratrice, tomba sur un péritoine infiltré d'hydatides dans toutes ses parties; sa malade succomba trois heures plus tard.

R. Thornton, Annandale, Wells, Albert, Treudelenburg, Dick ont obtenu de beaux succès en incisant ou en extirpant des kystes hydatiques du grand épiploon.

Albert croyait à un sarcome des parois de l'abdomen (Litsky); Spencer-Wells, Armandale, Treudelenburg, Dick à des kystes de l'ovaire.

Dans un seul cas, le diagnostic fut porté avant l'incision par Slawjansky. La même erreur que dans les cas précédents avait été commise par Schcrenberg; la malade fut ponctionnée et mourut (1869); même méprise, même issue dans l'observation de Meismer qui tomba sur un kyste kydatique suppuré de l'épiploon; enfin dans celle de Rings (de Bonn).

Il est difficile de dire si Fitz-Gérald (de Melbourne), eut affaire à un kyste du foie ou de l'épiploon; la tumeur qui adhérait aux deux viscères fut extirpée avec succès.

Il n'est pas toujours possible de dégager de ces observations un syndrome bien net. Selon toutes probabilités, on n'arrivera guère à reconnaître une infiltration hydatique diffuse du péritoine. L'ascite, les phénomènes de péritonite, les troubles dépendant des lésions des organes, etc., dissimulent la nature de la maladie. Si une incision explora-

trice conduisait sur une telle affection, il paraît prudent de refermer le ventre. L'échec de Geissel vient à l'appui de cette opinion, d'autant plus que les localisations ne sont presque jamais purement péritonéales ou épiploïques. Si quelques tumeurs présentaient cependant un développement très accusé, il semble indiqué de les attaquer, l'hémorrhagie étant rarement à redouter.

Mais lorsque l'une des tumeurs ayant atteint un développement exagéré devient responsable des accidents, on a le droit et le devoir d'intervenir. Treudelenburg, Armandale se contentèrent d'exciser et de drainer la cavité ; Thornton, Péan, Slawjansky, Dick, Albert, enlevèrent la tumeur. L'extirpation est facilitée par ce fait que ces kystes ont une tendance à se pédiculiser, au point de rompre parfois leurs attaches. En tous cas, il est permis d'enlever la totalité du grand épiploon sur ligatures.

Nous avons dit que Slawjansky avait pu reconnaître la nature de la tumeur ; elle avait débuté dans la région médiane et supérieure du ventre ; on la refoulait facilement vers l'épigastre et on ne pouvait l'attirer vers le pubis ; une zone de sonorité la séparait du foie ; elle était médiane, fluctuante, mobile, indolente ; le cas est schématique et nous dispense d'insister sur une description théorique.

On ne peut guère compter sur le frémissement hydatique. Le développement s'effectue en même temps et à des âges extrêmement variables. La maladie paraît avoir une prédilection marquée pour les femmes ; à elles se rapportent les trois quarts de nos observations. La malade de Treudelenburg avait 10 ans. La ponction même ne fournira pas toujours des renseignements assurés, les crochets étant quelquefois extrêmement rares. Mieux vaut avec les données actuelles, recourir d'emblée à l'incision exploratrice. En pareille occurence il faut toujours explorer le cul-de-sac recto-vaginal. Seydel, Legg, etc., y trouvèrent des tumeurs peut-être primitives. Freund pense en effet que le point de départ est toujours sous-péritonéal. D'ailleurs Rohde n'hésite pas à admettre que les germes des hydatides tombés dans la

cavité péritonéale peuvent pénétrer par l'intermédiaire des stomates dans les lymphatiques, d'où la multiplicité à peu près constante et souvent extrême des lésions.

Cancer.

Nous prenons le mot cancer dans son sens actuel, c'est-à-dire purement clinique, comme synonyme de tumeur maligne sans distinction de formes anatomo-pathologiques.

Afin de mettre un peu d'ordre dans cette description, il est nécessaire de diviser en trois classes les observations inédites ou publiées que nous avons pu réunir.

La première classe comprendra les néoplasmes malins manifestement secondaires de l'épiploon ; la seconde, les cas douteux ; la troisième sera réservée aux tumeurs primitives.

Les documents que nous possédons sont de valeur très variable. Il est regrettable que les observations soient souvent incomplètes et bien rarement pourvues d'examen microscopique. C'est ce qui expliquera l'existence de notre deuxième division.

I. — *Cancers manifestement secondaires de l'épiploon.*

Constitué par du tissu conjonctif lâche ou lymphoïde, de la graisse, des vaisseaux sanguins, de nombreux canaux lymphatiques, l'épiploon semble devoir être un excellent terrain de développement pour les néoplasmes secondaires. Mais ses rapports anatomiques sont tels, du moins pour le grand épiploon, qu'il ne se trouve pas sur le trajet des grands courants circulatoires, c'est-à-dire sur la route suivie par les éléments anatomiques infectants. Les lésions secondaires seraient donc ici généralement presque uniquement des lésions de propagation si l'épiploon ne présentait à toute la cavité abdominale ses stomates béantes pour absorber les greffes qui peuvent se détacher de ses parois ou de ses viscères. On verra qu'on peut sans crainte appliquer aux tumeurs l'hypothèse formulée par Rohde à propos des kystes hydatiques.

Les cancers de l'épiploon sont donc consécutifs, soit à l'extension de proche en proche d'un foyer primitif para-péritonéal, soit à des greffes.

Le type des lésions épiploïques de propagation nous est fourni par l'étude des néoplasmes de l'estomac. Cette complication du cancer gastrique est loin d'être rare. Cependant si l'on songe à l'extrême fréquence de cette dernière maladie on est bien forcé de convenir que l'extension de l'épiploon reste une véritable exception. Cruveilhier, Lebert, Barth, Guyot, Gerg, etc., en donnent des observations.

Le cancer de l'épiploon secondaire et celui du ventricule se présente macroscopiquement sous plusieurs formes. Quelquefois l'épiploon est pris en masse, transformé en une masse de tissu carcinomateux dure, épaisse, plus ou moins irrigulière et bosselée.

Chez une malade de 24 ans dont nous devons l'observation à l'obligeance de M. le docteur Clément et qui succomba dans son service à un cancer de l'estomac datant de huit mois, on trouva l'épiploon transformé en une sorte de plastron dur, rougeâtre, bosselé, épais de 3 à 4 centimètres, ainsi qu'une tumeur pylorique et duodénale. Sur cette masse on voit apparaître une foule de granulations comme chez un malade de M. Raymond Tripier où la tumeur primitive occupait la face antérieure de l'estomac. De même dans un cas de M. Bard publié dans l'excellente thèse de Mathieu.

D'autres fois le cancer de l'épiploon se présente sous la forme de noyaux plus ou moins multipliés, plus ou moins volumineux, coïncidant généralement avec d'autres métastases. Dans l'observation de Giry, le foie, le diaphragme, le mésentère sont pris aussi bien que l'épiploon. La malade de Thouret avait sa veine cave inférieure perforée par un prolongement. Chez celui de Guyot la prostate était détruite.

Rokitanski pensait que la forme granuleuse du cancer péritonéal était toujours primitive. Cependant si la relation de l'autopsie d'un malade âgé de 65 ans, mort dans le service de M. Clément et porteur d'un vaste cancer du grand cul-de-sac de l'estomac on trouve le péritoine pariétal, le mésentère, tout l'épiploon semés de nombreuses petites tu-

meurs de volume variant entre celui d'un grain de millet et celui d'un haricot, disposées en forme de grappes,

Chez un malade âgé de 53 ans, porteur d'un gros cancer de la petite courbure et dont nous devons l'observation à M. Raymond Tripier, on trouve un grand épiploon criblé de petites tumeurs dont les dimensions vont de celles d'une lentille à celle d'un petit pois. » Le poumon, le foie, la plèvre étaient parsemés de noyaux semblables.

A la relation de l'autopsie d'un autre malade de M. R. Tripier, on trouve ces mots : « L'épiploon ne mesure que 7 ou 8 centimètres de hauteur ; il est en chapelet présentant sur toute son étendue de petites masses des dimensions d'un pois à celles d'une noisette, d'une coloration rose noirâtre qui lui donne grossièrement l'apparence d'une crête de dinde. » Il existait en même temps un squirrhe du pylore, la surface du diaphragme et du foie présentait de larges taches cancéreuses. Souvent dans de tels cas les lésions sont étendues à tout le péritoine qui est alors semé des « gouttes de cire » décrites par les classiques.

Cruveilhier pensait que le carcinome de l'épiploon est toujours colloïde ; il n'est pas facile de savoir au juste ce qu'il désignait ainsi ; mais la diversité extrême des lésions rencontrées montrent que ces types macroscopiques ne peuvent évidemment pas être rangés sous une définition unique.

Histologiquement, les renseignements que nous possédons sont maigres. Une bonne figure de Lancereaux se rapporte à un carcinome à large alvéole répondant à l'encéphaloïde.

Dans un cas nous avons pu examiner des pièces recueillies par notre collègue et ami, M. Lacroix, dans le service de M. le professeur Renaut. A la coupe, on trouvait une très riche infiltration de cellules granuleuses, irrégulières, déposées en masses plus ou moins allongées entre les mailles fibreuses du tissu conjonctif devenu alvéolaire. Ces cellules prennent mal le picro-carmin ; elles se colorent mieux avec l'éosine hématoxyline ; on constate alors que les travées qui séparent les masses poussent dans leur intérieur des prolongements plus ou moins robustes, mais toujours plus marqués. C'est un type de carcinome encéphaloïde.

Il est à remarquer que les néoplasmes de l'estomac compliqués de lésions péritonéo-épiploïques se présentent sous une forme clinique spéciale. Si l'on rapproche les cas semblables, rares d'ailleurs, observés chez les sujets âgés de ceux réunis par M. Mathieu et généralement relatifs à des

jeunes, on est frappé de la similitude existant entre eux.

L'évolution est rapide; les accidents péritonitiques sont extrêmement accusés et peuvent masquer complètement la forme gastrique, d'où la fréquence des erreurs de diagnose. L'ascite est naturellement un accident très commun; il est loin de présenter toujours l'apparence rosée hématique sur laquelle on insiste depuis Trousseau. En somme l'évolution clinique spéciale indiquée par M. Bard dans certains cancers d'estomac se rapporte réellement à une *forme péritonéo-épiploïque* de la maladie; il est bien entendu que la gravité bien connue des néoplasmes malins des jeunes sujets expliquent pourquoi cette forme est plus commune à cet âge que chez les vieux où l'on peut d'ailleurs la rencontrer.

Nous passerons rapidement sur le carcinome de l'épiploon ajouté à des néoplasmes de l'intestin. Il n'a pas empêché Czerny d'intervenir et de réséquer avec un succès momentané d'ailleurs, un segment intestinal. Fournier donne une observation de carcinome intestinal et épiploïque en bloc.

Chez une religieuse soignée par M. Colrat, et qui présentait des accidents d'obstruction intestinale chronique, M. Levrat fit la laparotomie *in extremis* et tomba sur un cancer englobant l'S iliaque et l'épiploon. Il dut refermer le ventre; la malade succomba peu de jours après aux progrès de la cachexie (communication de M. Colrat).

Nous avons hâte d'arriver à une forme intéressante et mal connue de cancer secondaire de l'épiploon, *au cancer dû à une lésion primitive ovarienne ou périovarienne.*

Lorsque l'ovariotomie fit son entrée triomphale dans le domaine de la chirurgie abdominale, les chirurgiens étonnés eux-mêmes de leurs succès momentanés, purent croire que les tumeurs de l'ovaire étaient des néoplasmes à évolution locale, à pronostic bénin, et que le succès opératoire était définitif.

On ne tarda pas à s'apercevoir qu'il fallait en rabattre; les données histologiques posées par Malassez et Sinéty, qui n'avaient pas hésité à leur reconnaître des caractères nette-

ment épithéliomateux, furent bientôt malheureusement confirmées par l'étude des malades.

Si l'on se reporte à l'excellent travail (*Revue de chirurgie*, 1886) où M. Poupinel a résumé et développé sa thèse, on voit que cet auteur a pu réunir 144 cas de tumeurs ovariennes, kystes ou papillomes accompagnés de généralisation. Sur 103 observations où le siège des lésions secondaires était indiqué, 69 désignaient le péritoine; parmi ces dernières, on trouvait 5 fois l'épiploon pris isolément.

Trois observations inédites viennent s'ajouter aux précédentes. Nous devons les deux premières à M. le profr Ollier.

Il y a plusieurs années, M. Ollier opéra une jeune fille atteinte d'une tumeur polycistique très considérable de l'ovaire. En raison d'adhérences très nombreuses, l'extirpation fut des plus pénibles; contrairement à toute attente, la malade guérit; et quelques semaines plus tard elle était revenue à un brillant état de santé. Mais six mois plus tard environ elle revint se présenter à l'examen de M. Ollier; elle avait alors dans l'abdomen, au-dessous de la paroi, des masses multiples, volumineuses, mobiles, qui siégeaient évidemment dans l'épiploon, où l'on avait dû sculpter la tumeur. Toute intervention parut contre-indiquée; la malade fut perdue de vue.

La seconde observation se rapporte à un cystomyxome d'origine ovarienne.

X..., âgée de 47 ans, est entrée à la clinique en novembre 1886. Elle a vu depuis treize mois son ventre augmenter progressivement de volume, sans qu'il y ait eu aucun trouble de la menstruation, aucun phénomène douloureux.

A son entrée, l'abdomen est très volumineux, aplati. La peau est intacte, la cicatrice ombilicale distendue. Fluctuation très nette. La palpation conduit sur des masses dures, profondes. On constate un peu de déplacement de la sonorité lorsque la malade change de position.

Au toucher, le col est normal; la cavité utérine n'est pas agrandie. L'état général est bon; il n'y a aucun trouble fonctionnel ou viscéral.

18 novembre. Une longue incision étendue du pubis à l'ombilic donne issue à de nombreuses masses gélatiniformes. La tumeur, qui paraît insérée sur l'ovaire droit, est constituée par une agglomération considérable de petits kystes de couleur rose ou jaunâtre, d'apparence gélatineuse; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une tête de fœtus. Ces masses adhèrent à l'intestin, au péritoine. Elles infiltrent presque

complètement l'épiploon. On pédiculise la tumeur qui est enlevée en masse, ainsi que les trois quarts du grand épiploon. On fait la toilette du péritoine et l'on fixe le pédicule dans la plaie.

Mort de péritonite deux jours plus tard.

Au microscope, la tumeur apparut constituée par du tissu muqueux et des masses d'épithélium cylindrique ou colyciforme.

M. Poupinel fait très justement remarquer que les tumeurs de l'ovaire à tendance à se généraliser, sont celles dont la poussée s'opère énogéniquement, en prolongements intra-péritonéaux, et qui par conséquent peuvent semer sur les viscères abominaux des éléments de greffe infectieuse.

L'observation suivante, prise dans le service de M. le Profr Poncet, est un bel exemple à l'appui de cette opinion, très logique à priori :

X..., 34 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 9 janvier 1889. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Elle a eu un enfant vivant et bien portant. La menstruation est irréprochable.

Les accidents actuels ont débuté, il y a quatre mois, par des troubles gastriques vagues et une augmentation régulière et diffuse du volume de l'abdomen qui s'est accru progressivement.

Elle présente actuellement un ventre très volumineux, saillant, piriforme. La peau, un peu œdémateuse, n'a pas de vergeture. L'abdomen est distendu par une masse considérable de liquide très facilement appréciable par le choc ou la fluctuation.

La matité occupe à peu près la totalité de l'abdomen. Il existe cependant au-dessous du foie une zone sonore. Les deux régions lombaires ne sont occupées par aucune masse. La matité se déplace légèrement quand la malade change de position.

Il existe un peu de douleur au niveau des fosses iliaques, où la main plonge cependant facilement.

L'examen de l'utérus ne découvre rien d'anormal. Les jambes sont un peu œdématiées.

14 janvier. Laparotomie exploratrice. Incision de 0,05 au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane. L'ouverture du péritoine donne issue de 8 ou 10 litres d'un liquide citrin transparent et fluide. Aussitôt se présente à la plaie l'épiploon. Celui-ci est transformé en une masse de fines granulations bleuâtres très vasculaires, saignant facilement, lisses, brillantes, perlées ; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un noyau de cerise. Quelques-unes sont pédiculées. On lie la portion herniée avec un fort catgut et on l'excise. Suture du péritoine et de la peau.

18 janvier. La malade est restée apyrétique ; mais elle présente un ballonnement énorme, tel que la peau du ventre est venue s'éroder contre les bords du pansement. Depuis lors, quelques vomissements.

20 janvier. Les vomissements ont cessé. Le tympanisme persiste. La malade va difficilement à la selle.

22 janvier. Pansement. Pas de pus ; état local excellent, état général bon.

28 janvier. On enlève les derniers fils. Tout est réuni. Mais les phénomènes de tympanisme extrême persistèrent, ainsi que les vomissements glaireux ; le liquide intra-péritonéal se reproduisit ; la cachexie s'accentua. Les derniers jours apparurent de l'œdème des membres inférieurs, un œdème énorme des organes génitaux externes, qui prirent bientôt une teinte noirâtre, sphacélique.

La malade mourut le 8 février.

En raison de la putréfaction très rapide, on fit la section de l'abdomen douze heures après la mort ; malgré le froid, le corps était déjà dans un état de décomposition avancé. Les organes génitaux étaient noirs, infiltrés de gaz et dégageant une odeur repoussante.

L'ouverture du ventre donna issue à une masse énorme de gaz fétide contenu dans l'abdomen et à un flot de liquide séro-purulent, roux. L'épiploon tout entier est transformé en une bouillie informe où apparaissent encore vaguement quelques-unes des granulations vues pendant la laparotomie. Le tablier épiploïque très allongé plonge dans le bassin et arrive au contact des ovaires sans leur adhérer. A la place des ovaires, des deux côtés, on trouve un petit kyste du volume d'une noisette, entouré de plusieurs grappes de granulations blanchâtres, papillomateuses, disposées en franges mobiles, molles, déjà profondément altérées.

L'utérus est sain.

Le cul-de-sac recto-vaginal est rempli de masses gélatineuses roussâtres dont on retrouve çà et là sur les parois abdominales quelques flocons isolés.

Les intestins sont distendus par les gaz.

L'état de décomposition du cadavre rendait inutile ou impossible tout examen microscopique ; voici ce qu'avait donné l'étude du fragment excisé pendant la vie :

Les tumeurs perlées dont nous avons parlé sont constituées par des masses d'épithélium (1).

Cet épithélium est formé par des cellules claires, bien nucléées, hautes, à contours assez nets. Elles sont insérées par leur pied sur des sortes de travées conjonctives, fixes, d'apparence presque réticulée, sans que le pinceau puisse y découvrir d'apparence lymphoïde.

(1) Alcool, acide picrique, gomme et alcool, picro-carmin, éosine, lématonyline surtout.

En beaucoup de points, elles sont disposées en boyaux minces, allongés, flexueux. En d'autres termes elles sont groupées autour d'éléments rameux que M. le Prof. Renaut n'hésita pas à comparer à de véritables cellules auto acineuses, de telle sorte qu'on croirait avoir sous les yeux une sorte de glande à cellules cylindriques.

Cà et là serpentent quelques vaisseaux.

On ne trouve pas d'éléments myxomateux; le tissu conjonctif n'entrerait dans la constitution des tumeurs que sous la forme des fines travées réticulaires que nous avons décrites.

Donc, estomac et ovaire, telles sont les principales origines des cancers secondaires de l'épiploon.

Est-ce à dire qu'elles soient uniques ? Non pas. Dans la statistique dressée par Torck et Wittelssoffer (cités par Monod) et portant sur 330 autopsies de cancers du sein, on trouve 5 cas où l'épiploon était atteint. A l'autopsie d'un malade atteint de sarcome du testicule, on rencontra des noyaux secondaires épiploïques (communication de M. Jaboulay). Dans un cas de cancer du corps thyroïde, M. Bard trouva dans l'épiploon les métastases, etc. Mais en pareil cas cette généralisation apparaît comme accidentelle, exceptionnelle; tandis qu'elle doit être comptée au nombre des complications régulières des tumeurs de l'estomac et de l'ovaire.

Peut-elle être reconnue pendant la vie ? Quelquefois, mais seulement lorsque le néoplasme aura atteint des dimensions ou pris des rapports tels qu'il soit accessible à la palpation. Une tumeur mobile latéralement, nette, paraissant située immédiatement au-dessous de la paroi aura de fortes chances de pouvoir être rapportée à l'épiploon; mais il faut compter avec les adhérences capables de la fixer; il faut se souvenir que dans nombre de cas les tumeurs sont inaccessibles à la palpation en raison de leur petit volume et malgré leur multiplicité; de plus, la présence de l'ascite vient encore obscurcir les résultats de l'examen. Le liquide de l'ascite peut faire porter de graves soupçons s'il est hématique; c'est une loi commune à tous les épanchements des séreuses atteintes de carcinose et sur laquelle nous aurons à revenir; mais un liquide parfaitement transparent et citrin n'exclura en aucune

façon l'idée d'un cancer de l'épiploon. Si l'on songe que le cancer de l'estomac est souvent très difficile à reconnaître en pareil cas, que la tumeur ovarienne, comme dans l'observation prise dans le service de M. Poncet, peut être très développée et tout à fait inaccessible, on verra facilement que c'est là un des points les plus délicats de la pathologie abdominale. Le clinicien ne pourra faire son diagnostic qu'en s'appuyant sur des circonstances de tout ordre sur lesquelles nous ne pouvons insister sous peine de dépasser les limites de ce travail.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire de faire remarquer que toute intervention paraît au moins inutile, à cause de la diffusion des lésions, et que si l'on se trouvait engagé dans une laparatomie, la première indication est de refermer le ventre. C'est la conduite qu'il faudra tenir presque toutes les fois où l'on tombera sur des lésions granuleuses, diffuses, cancéreuses de l'épiploon. Nous verrons tout à l'heure en étudiant les tumeurs primitives que ces dernières affectent rarement cette forme.

II. — *Tumeurs de l'épiploon d'origine douteuse.*

Nous nous sommes vu dans l'obligation de ranger dans cette classe toute artificielle une série de cas très mal définis. Tantôt il s'agit d'observations où malgré des rapports fort étroits de contiguité entre un viscère quelconque et le tissu épiploïque, les auteurs ont cru cependant avoir affaire à des lésions primitives de l'épiploon, tantôt les lésions étaient manifestement consécutives à des néoplasmes généralisés du péritoine probablement secondaires eux-mêmes.

Au premier ordre de faits on peut rapporter un certain nombre d'autopsies où des tumeurs très considérables de l'épiploon adhéraient uniquement à des viscères dont ils ne semblaient respecter que la muqueuse : ainsi dans les cas de Bourneville, Moutard-Martin, Millard, Lebert, etc. Mais l'examen microscopique de la muqueuse gastrique (il s'agissait d'adhérences, de ponction stomacale) manque et

l'on sait combien il est difficile de pouvoir affirmer l'intégrité de celle-ci.

Dans une observation inédite appartenant à M. Clément, on trouve l'histoire d'un homme de 50 ans, malade depuis trois mois et qui avait présenté pendant la vie trois tumeurs intra-péritonéales à développement très rapide. A l'autopsie on trouva une masse encéphaloïde ou capsulée du volume d'une tête de fœtus à terme développée dans le grand épiploon; le petit cul-de-sac de l'estomac, la première et la deuxième portions du duodénum, étaient épaissis, lardacés, surtout au niveau des tuniques externes, la muqueuse ne paraissant pas avoir subi d'altération bien notable à l'œil nu. Nous sommes d'autant plus portés à voir là un cancer duodéno-pylorique qu'on trouve dans le foie deux noyaux secondaires.

La même objection, l'absence d'examen microscopique, s'applique à une observation de Lebert relative à un néoplasme englobant l'épiploon et le gros intestin.

Des faits précédents il faut rapprocher plusieurs autres d'ordre tout différent. Péan a repris avec soin l'étude clinique de ces péritonites colloïdes, gélatineuses (pseudomyxomes, etc.), jadis aperçues par Cruveilhier; on ne possède sur leur compte que des renseignements peu précis. Mais si en pareil cas l'épiploon est pris, ce qui est assez rare, il l'est du reste secondairement au reste du péritoine; d'autre part, la constance, le degré du développement de la lésion au niveau des ligaments larges constitue une forte présomption en faveur d'une origine ovarienne ou paraovarienne.

Enfin, faute de renseignements précis, c'est bien ici que nous devons rappeler les faits extraordinaires d'Éve qui a vu des épiploons atteints de dégénérescence gélatiniforme avoir un poids de 40, voire même de plus de 100 livres.

Nous avons pensé qu'il fallait réellement rendre aux tumeurs primitives de l'épiploon les observations de péritonite cancéreuse où il avait été trouvé malade. On ne peut en effet rien savoir, si la poussée néoplasique initiale vient du péritoine pariétal ou viscéral, et toute affection diffuse de ce genre appartient à l'un comme à l'autre.

III. — *Cancers primitifs de l'épiploon.*

Ce sont les plus rares. Il faut les diviser en deux catégories :

A la première appartient les faits où l'épiploon est pris simultanément avec le reste du péritoine, où la carcinose épiploïque n'est qu'un épisode d'une péritonite cancéreuse primitive et généralisée.

Nous n'avons pas à faire ici l'histoire de cette dernière. On sait que soigneusement décrit par Lebert, Cruveilhier, etc., le cancer primitif du péritoine était à peine admis par Trousseau. Depuis lors, un assez grand nombre de faits sont venus apporter un démenti formel à l'opinion de l'illustre clinicien (thèses de Mongire, Marquis, Fournaise, Galving, Lorregte, etc., etc.).

Sur 40 cas de cancer du péritoiue réunis par Pétrina, 14 étaient primitifs ; mais sur 14 autres Bamberger n'en a trouvé qu'un seul.

Leur existence est donc hors de doute.

Très généralement il affecte une forme granuleuse miliaire. Cruveilhier, Dujardin-Beaumetz, Leudet, Hardy, etc., ont donné des observations de granulie cancéreuse du péritoine étendue à l'épiploon.

Cliniquement, la maladie est assez vaguement caractérisée par de l'ascite souvent rosée (Liouville, etc.), quelquefois transparente et citrine, par de la douleur et de la cachexie. Le rôle de l'épiploon est nul ; en raison de sa forme granuleuse constante il n'est guère possible de percevoir de vraie tumeur épiploïque. L'épiploon est, en effet, semé de grains blanchâtres, transparents, plus ou moins agglomérés ou confluents, mais en nappes ou en grappes bien plutôt qu'en masses volumineuses.

Aussi le syndrome est-il assez peu défini pour que, dans le cas d'Hardy, on ait cru avoir affaire à une grossesse (il s'agissait d'une fille de 18 ans).

A côté des faits précédents il faut ranger les quelques cas

de mélanose diffuse périnéo-épiploïque vus par Cruveilhier, Lancereaux, etc.

Il faut enfin en rapprocher le cas suivant que nous devons encore à M. Clément où il s'agit de ce que les anciens auraient défini : un squirrhe en nappe de l'épiploon et du péritoine; malheureusement son interprétation n'est pas absolument hors de contestation.

X..., âgé de 69 ans, a pris, il y a sept semaines, une syncope prolongée, suivie de vomissements ayant duré quelques jours. Il s'affaiblit très rapidement, éprouvant des douleurs vagues dans l'abdomen et présentant une diarrhée rebelle. Il entre le 28 août 1878 en pleine cachexie sans signes bien nets autres que de la douleur à l'exploration du ventre. Peu après il eut quelques vomissements « marc de café » et l'on perçut au niveau de l'épigastre de petites tumeurs qui paraissaient adhérer au péritoine.

Il succomba le 1er septembre. A l'autopsie on ne trouva aucune dégénérescence des viscères (estomac, foie, pancréas, intestin). Tout le revêtement péritonéal porte des traces de péritonite ancienne. Le grand épiploon, ratatiné, offre l'aspect d'un gros cordon fibreux, squirrheux à la coupe, étendu sur le côlon transverse. Au niveau du diaphragme et sur les parois abdominales, le péritoine a une épaisseur de 1/2 millimètre et paraît comme cartilagineux. La vésicule biliaire est extrêmement remarquable sous ce rapport (1). Les parois sont très dures, épaisses ; sa cavité, agrandie, contient huit ou dix calculs, dont l'un, énorme, est enchâssé à l'embouchure du canal cystique. Le cholédoque, énormément dilaté, mesure le diamètre de l'intestin. Le foie, non dégénéré, est petit et ridé. Plèvres normales.

Une observation bien connue d'Anger se rapporte à un malade à l'autopsie duquel on trouva une volumineuse tumeur kystique de l'épiploon ; ce dernier était semé de grains blanchâtres qu'on retrouvait à l'état de moindre développement sur le mésentère et le reste du péritoine.

Ce fait nous servira de transaction naturelle entre les cas précédents et ceux qui suivent; ces derniers sont caractérisés par la présence de tumeurs uniques, volumineuses nées et grandies dans l'épiploon, et que peut-être n'est-il pas téméraire de rapporter aux sarcomes.

Nous devons dire, dès l'abord, qu'elles sont très rares.

(1) Peut-être n'est il pas absolument prouvé que le point de départ du néoplasme ne siégeait pas dans la vésicule?

Il existe une bonne figure de Lebert représentant une énorme tumeur bosselée, jaunâtre, très vasculaire, développée dans l'épiploon gastro-hépatique. Bennett a vu une grosse tumeur colloïde du grand épiploon. Charboni a relaté une autopsie d'un volumineux sarcome du foie siégeant en ce point Furbringer rapporte avec peu de détails l'observation d'un gros cancer qui pendant la vie avait été pris pour une tumeur du foie.

Enfin deux observations presque identiques et très intéressantes sont dues à Braun et à Czerny.

Le malade de Braun était un homme âgé de 31 ans, porteur d'une grosse tumeur très mobile, intra-abdominale, accompagnée d'un peu d'ascite. Braun incisa l'abdomen et enleva la tumeur qui était un énorme myxo-sarcome kystique du grand épiploon ; sa malade qui était au dernier terme de la cachexie guérit cependant, et succomba 13 mois plus tard.

L'opéré de Czerny était âgé de 27 ans ; il fallut emporter un petit fragment de l'estomac. Le malade guérit comme le précédent, et, comme lui, succomba après treize mois de survie, à une récidive diffuse dans le péritoine.

Les deux derniers cas peuvent sûrement être regardés comme de beaux succès opératoires, et, au point de vue du résultat définitif, 13 mois de survie sont loin d'être à dédaigner. On sera donc pleinement autorisé à suivre l'exemple de Czerny et de Braun. Mais il faut évidemment avoir affaire à une tumeur à évolution longtemps localisée, à développement *in situ*, c'est-à-dire à une grosse tumeur *in situ ;* il paraît absolument funeste d'affaiblir par les frais d'une extirpation inutile et incomplète un malade porteur de masses multiples granuleuses, indiquant clairement une diffusion existant déjà.

Nous pensons donc que si l'exploration à travers les parois de l'abdomen révélait des masses multiples, lobulées, il ne faut pas avoir recours à une laparotomie exploratrice qui certainement ne pourrait avoir d'autre effet que d'accélérer un dénoûment fatal.

Est-il possible de diagnostiquer une tumeur volumineuse, unique de l'épiploon ? Oui, dans une certaine mesure. Elles paraissent caractérisées par leur situation superficielle, immédiatement en arrière de la paroi abdominale. Elles sont mobiles latéralement, refoulables de bas en haut ; on ne peut

pas les faire redescendre vers le pubis (Péan). Enfin, le plus généralement, elles occupent la ligne médiane. Il ne semble pas que leurs adhérences soient fréquentes ; mais on ne sera guère fixé sur ces points que lorsqu'un nombre plus considérable d'observations en aura été publié.

Quoi qu'il en soit, elles paraissent justiciables de l'extirpation, sans que toutefois il y ait, jusqu'à présent, beaucoup d'illusions à se faire sur le sort définitif des malades qui en sont porteurs.

Depuis la rédaction du présent mémoire, nous avons pu recueillir une belle observation de généralisation péritonéo-épiploïque d'une tumeur ovarienne. En voici le résumé :

Adélaïde X..., âgée de 72 ans, passe du service de M. Clément dans celui de M. Poncet le 15 mars 1889. Elle ne présente aucun antécédent.

Elle fait remonter à trois ans le début de l'augmentation de volume de son abdomen. Elle aurait déjà subi trois ponctions dans un précédent séjour à l'Hôtel-Dieu.

Elle entre avec un ventre énorme, pendant jusqu'à mi-cuisses, saillant, non piriforme. Matité dans la région sous-ombilicale, un peu moins prononcée dans le flanc droit ; fluctuation. Pas de modification des signes par le changement de position. Vives douleurs, surtout à gauche. État général mauvais, quoique les fonctions s'effectuent d'une façon satisfaisante. Œdème des jambes.

Dans le service de M. Clément, elle subit plusieurs ponctions sans résultat.

Opérée le 22 mars par M. le professeur agrégé Jaboulay, suppléant M. le professeur Poncet.

Une longue incision sur la ligne médiane laisse échapper des flots de liquide visqueux chargés de flocons gélatineux blancs, jaunâtres, etc., de consistance variable. La main introduite dans l'abdomen constate que celui-ci est littéralemente rempli de masses énormes, de consistance dure ou molle, qui s'étendent du petit bassin au diaphragme. Un kyste du volume d'une tête de fœtus dont la face externe présente de nombreuses végétations est inséré sur l'ovaire droit. On l'enlève après pédiculisation, ainsi que quelques-unes des masses qui enserrent le côlon transverse.

Lavage du péritoine. Un drain vaginal et un sus-abdominal. Pansement.

La malade succomba le lendemain, probablement du choc opératoire.

A l'autopsie : pas de péritonite. L'extrémité inférieure de la plaie est déjà réunie par des adhérences péritonéales. Tout le ventre est rempli

par des masses constituées par d'innombrables petits kystes gélatineux, durs, tendus, bleus ou rouges. Ces masses occupent la totalité de l'épiploon; elles revêtent le côlon, étouffent la rate, ensevelissent l'utérus. Le péritoine pariétal est recouvert de petites végétations à des degrés variables de développement. Le diaphragme et le foie sont tapissés. La face postérieure du mésentère offre de nombreuses végétations plus ou moins pédiculisées. Les plèvres sont saines, ainsi que les poumons, le cœur, le péricarde, les reins.

Au microscope : ces masses sont constituées par des travées fibreuses circonscrivant des alvéoles contenant un liquide coagulé.

Le tissu fibreux cloisonnant est infiltré de cellules jeunes bien colorées par les réactifs et à gros noyaux, disséminées sans ordre. En quelques points on retrouve un revêtement épithélial réduit tantôt à un, tantôt à deux ou trois couches de cellules tassées, aplaties. Les cellules sont petites, richement nucléées et ne ressemblant pas à ces belles cellules cylindriques hautes et claires des kystes ovariens ordinaires.

Il n'est pas possible de dire si les éléments infiltrés entre les travées fibreuses sont, ou non, purement et simplement des fusées de cet épithéthélium, embryonnaire lui-même, partant malin.

LE

SOMNAMBULISME NATUREL

OBSERVATION DE SOMNAMBULISME SIMULÉ

Par le Dr CATRIN

Nous nous sommes trouvé récemment en présence d'un malade simulant, mal d'ailleurs, le somnambulisme, et en ces circonstances, nous étant livré à des recherches sur les causes du somnambulisme naturel, ses symptômes, etc., nous avons été surpris de constater la pénurie de notre littérature médicale sur ce sujet, alors qu'elle est si riche en documents sur le somnambulisme provoqué, l'hypnotisme, etc. Un maître, qu'il faut toujours citer lorsqu'il s'agit de maladies nerveuses, le professeur Charcot, a déjà signalé dans une de ses cliniques de 1888 notre ignorance sur ce point de la pathologie : « Je ne veux pas me faire passer, dit-il, pour avoir sur le somnambulisme naturel des connaissances profondes, et personne ne peut se vanter d'en avoir. »

Si pourtant on ne consulte que les titres des ouvrages, l'illusion est facile, on croit trouver de nombreux matériaux ; mais cette illusion est de courte durée, car lorsqu'on analyse ces ouvrages on s'aperçoit bientôt qu'une minime part est consacrée au somnambulisme naturel, la place d'honneur étant réservée au somnambulisme provoqué. C'est ainsi que dans le très intéressant livre de Gilles de la Tourette, sur 534 pages, 19 à peine sont consacrées à l'étude du somnambulisme naturel, et encore ces pages sont-elles en partie remplies d'observations qu'on pourrait qualifier d'anecdotiques, et parmi lesquelles prend place l'inévitable histoire de

ce Dom Duhaguel « de très bonne famille », que tous ceux qui ont écrit sur le sujet ont rapporté avec une fidélité d'une monotonie désespérantes.

Dans une étude sur le somnambulisme, récompensée par la Société médico-psychologique de Paris (concours 1879), M. le docteur Despine, sur 420 pages, en emploie 20 à décrire le somnambulisme naturel, et là encore on retrouve Duhaguel, enrichi en outre de dissertations sur le somnambulisme de Socrate.

A quoi faut-il donc attribuer cette pauvreté de renseignements sur le sujet dont nous avons à nous occuper ? A deux causes :

La première, c'est que la plupart de ces observations de somnambulisme naturel sont rapportées par des gens du monde qui, en présence de ces faits merveilleux, ne manquaient pas de les enrichir de particularités plus ou moins bizarres, semblables à ces voyageurs qui décrivant un arbre ou un animal exotique le rendent encore plus étrange et extraordinaire par leur description.

La deuxième raison est que le somnambulisme naturel est, doit être, une affection des plus rares. La plupart des observations citées remontent à une époque où l'hystérie était mal connue, surtout chez l'homme chez lequel on s'est depuis peu seulement décidé à la rencontrer, assez fréquemment pour qu'on ait été obligé d'introduire ce mot, qui semble paradoxal, dans la nomenclature des maladies et infirmités rendant impropres au service militaire.

En l'espèce, d'ailleurs tous ces faits merveilleux de l'hypnotisme, encore si discutés, nous intéressaient peu, car notre malade n'était pas *hystérique* , il est vierge d'antécédents de famille : père et mère sains, trois frères et deux sœurs bien portants. En outre, il ne portait aucun des stigmates de l'hystérie, pas d'anesthésie, ni en plaques, ni en zone, ni en gigots, pas de zones hystériques, pas de point testiculaire, pas de rétrécissement du champ visuel. Il avait seulement un peu d'anesthésie pharyngée, mais ce stigmate nous laisse incrédule, car cette anesthésie, quant aux vomisse-

15

ments, est fréquente, ainsi que s'en pourront convaincre tous ceux qui voudront faire l'expérience. C'est aussi ce que nous entendions récemment encore affirmer par M. le professeur Bondet dans une de ses si intéressantes cliniques du samedi.

Nous nous permettrons même d'ouvrir une parenthèse pour nous bien expliquer à cet égard : nous n'entendons parler ici que des symptômes objectifs provoqués par la sensibilité pharyngée et nous voulons dire que le plus souvent on peut explorer le voile et le pharynx d'un individu avec ou sans précautions sans provoquer de vomissements ou de nausées.

Nous avons examiné au hasard, dans une caserne de sapeurs-pompiers, 60 individus, gens vigoureux, de tout âge, de toutes les régions de la France, et nous n'avons rencontré que deux hommes sur lesquels le contact du doigt ou d'une barbe de plume plongée dans le pharynx provoquait des nausées.

Chez sept d'entre eux, on pouvait même avec l'index toucher l'épiglotte sans provoquer aucun réflexe. Nous n'avons pas cru devoir pousser l'expérience plus loin.

Bien différente est la question de savoir si l'*anesthésie* pharyngée, anesthésie vraie, anesthésie au contact est un symptôme d'hystérie. Nous entrons ici dans la subjectivité, il faut nous en rapporter absolument au dire du malade pour savoir s'il sent ou ne sent pas le contact.

Or, on sait combien sont fréquentes les simulations hystériques, aussi doit-on, comme l'ont fait remarquer tous les médecins de la Salpêtrière, s'efforcer d'avoir des stigmates d'hystérie défiant toute simulation : rétrécissement du champ visuel, par exemple.

Notre malade n'était donc pas hystérique ; ce premier point réglé devait attirer notre attention, car, comme dit Gilles de la Tourette, nous croyons que le somnambulisme est un symptôme de l'hystérie, ainsi qu'a semblé le prouver la récente enquête de Hake-Tuke en Angleterre ; aussi aurions-nous tendance à rayer du cadre nosologique le somnambulisme naturel. Néanmoins jusqu'à plus ample in-

formation, il nous faut encore compter avec ce somnambulisme naturel, et il nous restait à savoir si nous nous trouvions en présence d'un cas de somnambulisme réel ou simulé.

On accuse volontiers les médecins des collectivités de voir un peu trop de simulateurs. Peut-être ceux qui portent ces accusations le font-ils sans connaissance de cause suffisante, car dans certains corps d'Afrique en particulier on voit encore actuellement nombre de simulateurs. Zuber parle d'un *Catéchisme* dit de *maquillage* et cite de remarquables exemples de simulation bien faits pour en imposer à des médecins éclairés, mais confiants. (*Journal de Delorme*). Je ne veux rappeler que ce seul cas de *zona* simulé par une série de piqûres avec une aiguille trempée dans du tartre stibié, piqûres faites le long du trajet d'un nerf intercostal, etc. Par un de ces retours, assez fréquents, dans les choses de la médecine, actuellement on est disposé à ne plus voir de simulateurs, on a même poussé si loin ces idées théoriques que pour certains, enseignant des idées justes sur la fréquence des simulations hystériques, simuler est par lui-même l'indice d'une affection morbide d'un état pathologique.

Il n'en reste pas moins acquis pour nous, que si les simulations sont devenues plus rares, nous le reconnaissons hautement, elles n'en existent pas moins, et il faut bien aussi avouer que lorsqu'on parle de maladie nerveuse, que les représentations de magnétisme, les conférences faites par des docteurs exotiques sur l'hypnotisme, l'hystérie ont singulièrement contribué à répandre dans le public extra-médical des données de simulation qui ont pu troubler les rêves du jeune soldat mélancolique ou du futur conscrit.

Ce serait une raison de plus, à ajouter à tant d'autres pour proscrire ces exhibitions, et la République suisse nous a donné un bon exemple à suivre en chassant de son territoire tous ces marchands d'orviétan.

La cause expliquant le mieux la diminution du nombre des simulations parmi les soldats, c'est qu'aujourd'hui le médecin armé de procédés scientifiques plus rigoureux peut

déjouer facilement des fraudes qui arrêtaient autrefois les plus sagaces ; c'est ainsi, qu'à notre avis, les maladies de l'ouïe et de la vue sont impossibles à simuler pour qui connaît les procédés d'exploration de l'œil et de l'oreille. On a été plus loin, et on a prétendu qu'un médecin qui connaissait bien une maladie déjouait facilement les simulateurs.

Voyons donc maintenant si la connaissance scientifique du somnambulisme naturel peut nous permettre de reconnaître un simulateur.

Nous n'interrogerons pas les auteurs anciens, et nous ne consulterons que les travaux relativement récents, car avant une époque encore très voisine de la nôtre, on sait que la confusion qui régnait sur toutes ces questions avaient amené un médecin éminent, le docteur P. Dechambre, à conclure que tout se résumait en ces deux mots : tromper, être trompé !

Despine signale quatre ordres de phénomènes dans le somnambulisme naturel ou spontané :

I. Les actes accomplis en somnambulisme sont des actes vulgaires non caractéristiques : le cordier fait sa corde, le domestique balaie ses appartements, cire les bottes, etc.

Mais à côté de ces actes vulgaires, s'en placent d'autres extraordinaires : le somnambule monte sur les toits, se vole lui-même, Wocher fait des vers grecs, etc. Puis, pour enlever tout caractère à ces actes, il est dit plus loin « que le somnambule se promène sans but ».

Donc, des actes accomplis par un somnambule nous ne pouvons conclure s'il simule ou non. La connaissance de ces actes ne nous permet point par l'observation de conclure à la réalité d'un accès.

II. Le somnambule oublie complètement au réveil les actes accomplis dans l'état somnambulique.

C'est sur des conditions psychologico-physiologiques que Despine s'appuie pour prouver que le somnambule ne peut se rappeler.

Et néanmoins, nous voyons que le religieux de dom Duhaguet, qui avait tenté d'assassiner son supérieur pendant

le sommeil somnambulique se rappelle avoir rêvé qu'il voulait se venger de son supérieur.

Rien d'ailleurs de facile à simuler comme cet oubli, mais encore le malade eût-il l'imprudence de se souvenir qu'on ne pourrait le traiter d'imposteur.

III. Phénomènes anormaux relatifs aux sens : « La paralysie de certains sens, l'analgésie sont des phénomènes constants dans le somnambulisme naturel. » Ici on semble devoir marcher sur un terrain plus solide, car, ajoute l'auteur, outre cette insensibilité cutanée absolue, « il ne sort pas une goutte de sang des piqûres. Mais c'est là, on le sait, un phénomène fréquent dans l'hystérie, et il y aurait à faire des réserves concernant ce dernier caractère.

Mais en outre plus loin M. Despine ajoute que « la caractéristique du somnambulisme naturel est une répartition très inégale de l'activité dans les différentes parties du système nerveux ». C'est ainsi qu'un somnambule peut voir à travers des corps opaques, comme ce rabin Hirsch Dænmark, cité par Prosper Lucas, il peut avoir de l'*hyperesthésie de la peau* « un petit cristal de quartz brûle un somnambule et lui semble un poids énorme ».

Là encore, on le voit, le somnambule a droit à toute incohérence, il peut tout dire, tout faire sans que nous puissions l'accuser de simulation, il peut être anesthésique un jour et hyperesthésique le lendemain sans que nous ayons le droit de le soupçonner.

IV. *De la nature du regard.* — Lorsque le malade a les yeux ouverts, ce qui, dit Despine, *est loin d'avoir toujours lieu*, sa rétine est paralysée, ses pupilles sont dilatées ». Ce serait un signe précieux que cette mydriase, cette insensibilité pupillaire, puisqu'elle aurait servi à déjouer une fausse somnambule, ajoute Despine, bien que quelques lignes plus bas il rapporte comme authentique une observation de M. le docteur Binet, où les pupilles étaient contractiles, la conjonctive sensible.

En résumé donc, le somnambule spontané peut se rappeler ou ne pas se rappeler ses accès et les actes qu'il a

commis pendant ses accès; il peut être anesthésié ou hyperesthésié, accomplir des actes vulgaires ou extraordinaires, être aveugle ou voir au travers des murs, avoir la pupille sensible ou insensible, etc.

Néanmoins l'auteur qui, à l'époque actuelle, a fait faire le pas le plus sérieux à la question, Hake Tuke, admet que dans la grande majorité des cas « *les yeux sont ouverts* ». C'est ainsi d'ailleurs que Schakespeare décrit lady Macbeth; mais tandis que Chambard signale la mydriase, Tuke admet que la pupille est contractée.

Tout n'est donc que confusion dans tous les auteurs, et en somme nous en reviendrons encore au professeur Charcot, qui a traité incidemment du somnambulisme naturel, mais a donné en quelques mots les caractères les plus saillants :

1° Le somnambulisme est une maladie de l'enfance et de la première jeunesse ;

2° C'est une maladie rare chez l'homme;

3° Le somnambulisme se produit presque toujours à la même heure, minuit ou une heure du matin ;

4° Les yeux ouverts sont un caractère de premier ordre ;

5° Le somnambule se détourne de vous comme si vous n'existiez pas, même lorsque vous voulez lui barrer le passage ;

6° C'est une maladie rare, surtout en dehors de l'hystérie.

La précision n'est point encore parfaite; néanmoins nous trouvons là quelques points de repère importants, que nous utiliserons. Voici notre observation :

X..., 22 ans, cinq mois de service. A encore son père (68 ans) et sa mère (56 ans) tous deux bien portants. La mère a eu des palpitations à l'époque de la ménopause.

Un frère, trois sœurs tous bien portants.

Le malade n'accuse pas de maladie avant 18 ans ; néanmoins il a raconté à la sœur du service, qui l'a en grande amitié, que le curé de son village l'avait guéri d'une « maladie d'attaques » à l'âge de trois ans. Il a pissé au lit jusqu'à l'âge de 7 à 8 ans.

Les débuts de cette histoire, malgré l'absence d'antécé-

dents de famille, nous faisait songer à l'hystérie, surtout l'incontinence d'urine, car la maladie d'attaques contée à la sœur nous laisse un peu incrédule, mais nous avons déjà antérieurement signalé l'absence de tout stigmate de l'hystérie et nous n'insistons pas.

A 18 ans, dit X..., après un malaise de quelques jours (surtout de la céphalée) il a eu pendant trois mois des accès de somnambulisme, qui se sont arrêtés spontanément, un an après mêmes malaises prémonitoires suivis des mêmes accidents durant un mois et demi.

Enfin, il y a deux mois et demi environ, s'est déroulée la série identique des accidents antérieurs : céphalée, puis accès de somnambulisme. Le malade a été envoyé à l'hôpital.

L'accès de somnambulisme actuel se produit dès le début de la nuit, à peine le malade est-il couché depuis 15 à 20 minutes qu'il se lève brusquement et va errer dans les escaliers, cours ou corridors.

Malgré ma tendance à nier les simulateurs, malgré l'incontinence d'urine et la « maladie d'attaques », l'attitude générale du malade, sur laquelle ont tant insisté nos maîtres (Percy, Boisseau), prévient peu en faveur de X... Il a ce regard louche des simulateurs ; quand une question l'embarrasse, il baisse les yeux et cache sa gêne sous un sourire trop niais pour être vrai, trop constant pour être naturel. La maladie qu'il cachait avec tant de soin avant d'être au service, il l'exhibe aujourd'hui avec une complaisance équivoque.

Oubli complet des actes accomplis en somnambulisme, ce qui rentre dans le cas tracé par Despine, etc.

Le 20 mars au soir, nous nous rendons à l'hôpital et constatons que l'accès se produit peu après le moment où le malade s'est endormi, première circonstance exceptionnelle, car c'est d'ordinaire vers minuit qu'ont lieu les accès.

Dans l'hypothèse d'une simulation, il est permis de penser que le simulateur ayant peur de s'endormir réellement, se hâte de donner sa représentation.

X... s'est couché à 7 heures 1/2, à 7 heures 45 il se lève

brusquement, il a les *yeux fermés* et l'on peut constater que non seulement les paupières sont closes, mais qu'encore elles sont contractées par l'effort. X... se dirige en hésitant vers la porte de la salle, mais il n'y va pas d'emblée, il se heurte assez violemment à un lit et à une armoire située à 1 m. 50 de la porte ; puis alors faisant un crochet il se dirige en tâtant le mur vers la porte qu'il franchit ; alors il se trouve sur un palier éclairé, et je puis en agitant un mouchoir devant ses yeux constater et faire constater un battement des paupières chaque fois que l'étoffe passe devant les yeux. Dans l'escalier, X... se guide le long des murs, puis arrivé dans un corridor, il tourne à droite ; je le réveille en le touchant légèrement dans le dos, et aussitôt après m'avoir regardé, il remonte sans hésiter dans la salle, sans manifester cet effroi, cette surprise qu'on rencontre si souvent chez les somnambules éveillés brusquement, étonnement qui explique le danger qu'il y a à éveiller ces malades lorsqu'ils sont dans une position périlleuse.

Dès cette première séance, je puis constater :

1° Que X... est un somnambule à yeux fermés, ce qui est extrêmement rare ; mais un simulateur ignorant doit penser qu'en se promenant en état de sommeil, on doit être comme dans le sommeil. En outre, il doit aussi penser étonner davantage les témoins en marchant sans voir.

2° X... n'a nullement cette sûreté d'allure des somnambules, sûreté signalée par tous les observateurs et expliquant que ces malades jouissent pendant leur sommeil pathologique d'une adresse qui leur permet de se livrer à des exercices périlleux qu'à l'état de veille ils n'oseraient tenter d'accomplir.

3° La vue n'est point paralysée, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire.

4° X... s'est choqué à diverses reprises contre les murs ou les piliers sans s'éveiller, un choc léger de ma main l'a subitement tiré de son sommeil.

X... couchait avec son caleçon et de gros chaussons de laine, ce qui rendait peu pénibles ses promenades nocturnes ;

je fais supprimer ces vêtements et dès ce jour, pour ne plus revenir sur ce point, on constate que les accès de somnambulisme sont beaucoup plus courts.

Cette seule observation nous aurait au besoin suffi, mais il fallait encore répondre à certaines objections et en outre il faut dans ces circonstances convaincre le malade, l'empêcher de s'entêter dans la mauvaise voie en l'amenant peu à peu à reconnaître sa fraude.

Le 21 au matin, je dis devant X... que j'ai vu son accès, que le bromure de potassium ne suffit pas pour guérir cette maladie, et que grâce à un nouveau médicament je vais retarder l'accès du soir de 45 minutes. Le médecin de garde est chargé de donner des pilules inactives.

Le 21 au soir, X... se couche à 7 heures 15 et ne se lève somnambuliquement qu'à 8 heures 10. Que si l'on m'objecte qu'il s'agit ici de suggestion, je répondrai que X... n'a pas eu l'exactitude des suggestionnés, il semble avoir voulu retarder son accès, mais sans avoir la régularité mathématique qu'on obtient par la suggestion.

Accès identique à celui du 20; mais je ne réveille pas le malade, qui, de lui-même après une courte promenade se réveille en se frottant les yeux, sans qu'aucun heurt, aucun bruit n'ait provoqué ce réveil. Peut-être pourrait-on alléguer que cette promenade en chemise, pieds-nus sur les dalles, a un caractère beaucoup plus désagréable que lorsque le malade errait avec son caleçon et ses bas.

Le 22, au soir, le malade s'est couché à 7 heures, relevé à 7 heures 15, et un employé inintelligent l'a réveillé et fait recoucher sans prévenir le médecin de garde.

Le 23, je prescris de ne laisser coucher le malade qu'à 8 heures; le médecin de garde avertit X... que s'il se lève, il lui réserve un tour de sa façon. X... ne se lève pas. Il dit avoir résisté toute la nuit au sommeil, preuve d'une volonté puissante, fait assez rare chez les névrosés.

Le 24, prescription de ne laisser coucher X... qu'à 8 h. 45. Accès à 9 h. 15. X... va s'asseoir sur un banc d'un corridor,

puis s'éveille de lui-même. La durée de l'accès a été à peine de 5 minutes.

Le 19, X... avait eu un accès pendant lequel traversant la cour il avait en sautant franchi un petit ruisseau ; la remarque en fut faite à haute voix par le médecin de garde qui s'étonna de cette précaution ; aussi au retour X... marche en plein dans l'eau du ruisseau.

Toutes ces épreuves étaient concluantes, et dès le 26 j'applique comme traitement des courants induits sur les mollets de X..., qui dès les premières secousses promet de n'avoir plus d'attaques de somnambulisme.

Pour éviter toute idée de récidive au régiment, et afin d'empêcher la production d'un argument de violence, je garde le malade encore 12 jours à l'hôpital; pendant ces 12 jours, il dort comme tous ses camarades et n'a pas d'accès.

Je lui fais avant son départ remarquer qu'il a encouru une punition, mais je la lui évite, espérant qu'il rachètera par sa bonne conduite future le mauvais tour qu'il a voulu nous jouer.

Encore pourra-t-on dire que j'ai suggestionné ce malade, j'accepte volontiers, et s'il a suffi de cette opération pour le guérir, j'en prends hautement la responsabilité, alors que cependant je me suis imposé comme règle absolue de ne jamais faire de tentative d'hypnotisme sur les hystériques mâles que j'ai eu à traiter jusqu'à présent.

Dans un cas de somnambulisme naturel on devra donc :

1° Examiner les antécédents héréditaires et personnels, et s'il n'y a pas d'hystérie dans ces antécédents, c'est déjà une première raison de se tenir sur ses gardes ;

2° La connaissance des symptômes du somnambulisme naturel nous permettra de déjouer un simulateur ignorant ; mais il faut néanmoins reconnaître qu'un individu, même peu cultivé, mais qui aurait lu un traité élémentaire de somnambulisme, pourrait facilement simuler cette maladie et rendre difficile la tâche du médecin chargé de dévoiler l'imposture.

NOTE

SUR UN

CAS D'HÉMIANOPSIE LATÉRALE

DUE A LA COMPRESSION D'UNE BANDELETTE OPTIQUE

AUTOPSIE

Par M. C. SIGAUD

Interne des hôpitaux de Lyon.

Avant d'exposer l'histoire de notre malade, on nous saura gré de bien définir, au préalable, ce qu'on entend par *hémianopsie latérale*. Nous emprunterons nos définitions au remarquable mémoire de Seguin (de New-York) sur l'*hémianopsie d'origine centrale* (*Archives de neurologie*, 1886).

Le fait qu'un individu ne puisse voir que la moitié des objets placés devant lui, et cela d'une façon temporaire ou permanente, est connu des médecins depuis plus d'un siècle.

En 1723, *Vater* et *Heinecke* décrivaient trois cas de ce genre sous le nom de *visus dimidiatus*.

Un peu plus tard *Richter* désignait le même phénomène par le mot d'*hémiopie*.

En 1762, *Demours* publiait une observation d'hémiopie dont Mme de Pompadour était le sujet.

En 1824, le physicien *Wollaston* étudiait le phénomène de l'hémiopie dont il avait eu lui-même deux attaques : la première avait été une hémiopie latérale gauche, la seconde avait été latérale droite. La mort survint quatre ans après la seconde attaque, et à l'autopsie on trouva une tumeur de la couche optique droite. L'autopsie de Wollaston est la première en date dans un cas d'hémianopsie.

En 1860, *Monoyer* proposait de substituer au mot *hé-*

miopie celui d'*hémianopie*, et en 1877, *Hirschberg* faisait prévaloir celui d'*hémianopsie*.

Aujourd'hui hémianopie signifie perte de la perception visuelle dans une moitié latérale (ou verticale) de la rétine, tandis qu'hémianopsie veut dire obscurcissement d'une moitié latérale (ou verticale) du champ visuel. Comme les rayons lumineux s'entrecroisent dans l'œil avant d'impressionner la rétine, il s'ensuit qu'une hémianopie droite équivaut à une hémianopsie gauche; une hémianopsie temporale est l'équivalent et le résultat d'une hémianopie nasale.

On distingue plusieurs variétés d'hémianopsie :

1° L'*hémianopsie horizontale*, supérieure ou inférieure, due presque toujours à un défaut intérieur de l'œil, et qui intéresse relativement peu le neurologiste.

2° L'*hémianopsie verticale* due presque toujours à une lésion de la portion rétro-oculaire des fibres optiques et partant d'une grande importance en neuro-pathologie.

L'hémianopsie verticale comprend à son tour plusieurs variétés :

A) L'hémianopsie temporale;

B) L'hémianopsie nasale;

C) L'hémianopsie latérale souvent désignée sous le nom d'hémianopsie homonyme.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION.

C. B..., 32 ans, repasseuse, occupe le lit n° 10 de la salle Montazet, Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Teissier.

Rien à noter dans les antécédents.

A l'âge de 21 ans les règles se sont supprimées pour ne plus reparaître. En même temps se sont déclarés des vomissements, quotidiens d'abord, puis de moins en moins fréquents. Au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu (5 décembre 1888), la malade affirme qu'elle vomit encore facilement.

Il y a un an ont débuté des douleurs lancinantes très vives occupant la région pariétale gauche du crâne. Ces dou-

leurs ont persisté pendant tout le cours de la maladie, et c'est pour demander un soulagement que la malade se décide à entrer à l'hôpital.

Pendant l'hiver 1887-88 elle s'aperçoit que sa vue baisse : elle ne peut plus travailler à la lumière. Depuis deux ou trois mois seulement elle a remarqué qu'elle voit moins de l'œil gauche que de l'œil droit, et en outre que le premier est un peu plus saillant que le second.

Voici les symptômes constatés à l'entrée :

1° Pas le moindre trouble de la sensibilité générale. La sensibilité sensorielle est intacte, sauf que la vue est considérablement affaiblie : la malade ne peut distinguer l'heure à une distance de 4 ou 5 centimètres. On remarque que les verres bi-concaves ne corrigent pas ce défaut de la vision.

2° Du côté de la motilité :

La moitié droite de la face est un peu tombante : d'où un certain degré d'asymétrie faciale. Force musculaire diminuée, sensiblement égale des deux côtés. Légère exagération des réflexes rotuliens. Grande maladresse pour tous les exercices un peu complexes : se déshabiller, découper sa viande, etc. Les voisines sont frappées de cette maladresse, contrastant avec la corpulence et la musculature de la malade. Pas de véritable incoordination.

Rien à noter du côté de la motricité intrinsèque et extrinsèque de l'œil. Réactions pupillaires normales.

La miction et la défécation s'accomplissent bien. Les fonctions digestives sont normales.

Le cœur et le poumon ne révèlent rien à l'auscultation.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Depuis deux ans la malade est prise une ou deux fois par mois d'une sorte de crise ainsi caractérisée : tout à coup, elle sent, dit-elle, « quelque chose qui tourne dans sa tête », elle a le temps de s'asseoir, sans quoi elle pourrait tomber; elle devient pâle ; une idée « bizarre » lui traverse l'esprit, idée dont elle perd le souvenir après sa crise : puis, au bout de trois ou quatre minutes, *sans trouble de la vue, sans vertige, sans perte de connaissance*, la rougeur du visage

succède à la pâleur, des vomissements surviennent d'une façon constante et tout rentre dans l'ordre. Quelques jours après son entrée, en examinant l'état de la motilité oculaire, l'hémianopsie fut découverte par hasard et confirmée le lendemain par l'examen fait à la clinique ophthalmologique.

La maladie a suivi une marche rapidement fatale ; nous avons assisté au développement d'une hémiplégie droite flasque qui s'est installée progressivement et était complète depuis plusieurs semaines lorsque la malade a succombé. L'évolution de la maladie a encore été marquée par des phénomènes d'aphasie motrice qui se sont dissipés au bout de cinq ou six jours.

Au moment de la mort, l'exorbitisme avait augmenté notablement.

La sensibilité explorée à plusieurs reprises a toujours été trouvée intacte.

La malade a succombé dans le coma le 3 mars à 5 heures du matin.

Examen ophthalmoscopique pratiqué à la clinique ophthalmologique.

$$V = \frac{1}{80}\ OG - V = \frac{1}{8}\ OD$$

Œdème péripapillaire, papille un peu rouge, vaisseaux énormes (étranglement de la papille). Léger exorbitisme de l'œil gauche.

Autopsie pratiquée le 4 mars 1889 (1). — Dès que la voûte crânienne est enlevée, on est frappé par les dimensions exagérées en largeur qu'offrent les lobes temporaux par rapport aux lobes frontaux : les régions temporales paraissent avoir été repoussées du centre à la périphérie et viennent presser contre les parties latérales de la boîte crânienne.

Léger épaississement de la dure-mère au niveau de la scissure interhémisphérique dans la région pariéto-occipitale.

(1) Sous la direction de M. le docteur Josserand, suppléant M. le professeur Teissier.

Les veines sont dilatées et gorgées de sang. Les circonvolutions, en particulier celles des lobes occipitaux, n'offrent rien d'anormal.

L'extraction du cerveau est particulièrement difficile en raison de la présence d'une tumeur qui offre les caractères suivants : elle comprend deux portions, une qui fait corps avec les os de la base du crâne et l'autre qui est venue se loger dans la moitié gauche de la fente de Bichat. La première portion occupe les régions de la selle turcique, des sinus sphénoïdaux, englobe la lame quadrilatère du sphénoïde et pousse un prolongement du volume d'une noisette dans la cavité orbitaire gauche ; elle semble également empiéter un peu sur la cavité orbitaire droite. En un mot, toutes ces régions osseuses ont été creusées et détruites par la tumeur dont l'extraction laisse une cavité susceptible de recevoir une petite mandarine et aboutissant de chaque côté aux sinus maxillaires.

La seconde portion de la tumeur est venue creuser la moitié gauche de la fente de Bichat en une sorte de cupule destinée à la recevoir ; en avant, elle fait hernie sur la face orbitaire du lobe frontal et déjette en dehors la pointe du lobe sphénoïdal ; en arrière et en dedans elle comprime la bandelette optique, au point qu'il est impossible d'en distinguer le trajet, le pédoncule cérébral qui est largement étalé et pour ainsi dire creusé d'une cavité, et la protubérance dont la moitié gauche est notablement déformée. Indirectement le bulbe et le cervelet sont rejetés à droite. Cette portion de la tumeur peut être facilement énucléée sans déchirure de la substance nerveuse qui la recouvre à la façon d'une calotte.

La tumeur que nous venons de décrire est d'une consistance très molle, presque gélatiniforme, de coloration foncée rouge noirâtre, très vascularisée ; la déchirure laisse suinter du sang assez abondamment.

Une préparation microscopique faite par dilacération a révélé à mon ami M. Lacroix la structure du *sarcome encéphaloïde*.

De la lecture de notre observation et de la relation nécropsique, il résulte clairement que nous sommes en présence d'un fait d'*hémianopsie latérale droite par compression de la bandelette optique gauche*. Pour justifier un tel énoncé, il sera superflu de rappeler que chaque bandelette optique contient des fibres directes émanant de la moitié externe de la rétine du même côté et des fibres croisées provenant de la moitié interne de la rétine du côté opposé.

L'hémiplégie droite et l'aphasie transitoire relèvent évidemment de la compression du pédoncule cérébral gauche. Quant à la douleur très vive et constante accusée par la malade au niveau de la région pariétale gauche, nous croyons faire une hypothèse rationnelle en l'attribuant à des phénomènes de compression à distance entraînés par une tumeur aussi volumineuse qui cherche à se loger dans une cavité *physiologiquement pleine.*

D'après Seguin, trois cas seulement analogues au nôtre existent dans la science. Le travail de Seguin remonte à l'année 1886 ; nous n'avons pas connaissance de nouveaux faits d'hémianopsie *avec autopsie* ayant été publiés depuis cette époque.

Voici les faits mentionnés par l'auteur américain :

1° *Observation de Hirschberg* (1875) : Fond de l'œil normal, vision centrale normale. Hémianopsie latérale droite, avec ligne verticale passant tout près du point de fixation. Céphalalgie violente, intermittente, localisée à gauche, datant de quatre ans. Vue imparfaite à droite. Hémiplégie droite. Aphasie. Bandelette optique gauche, plus petite que la droite. Glio-sarcome du volume d'une pomme dans le lobe frontal gauche.

2° *Observation de Huguenin* (1876) : Hémianopsie latérale droite avec une ligne verticale mal délimitée. Attaques avec perte de connaissance. Hémiplégie droite avec anesthésie partielle, aphasie. alexie, surdité verbale. Embolie de la sylvienne gauche. Ramollissement de la circonvolution de Broca, des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, de leur partie inférieure, de l'insula, de la capsule externe,

de l'avant-mur et de la portion externe du noyau lenticulaire.

3° *Observation de Pflüger* (1878) : Hémianopsie latérale gauche. Attaques d'hémorrhagie cérébrale. Hémorrhagie de la partie inférieure de la couche optique avec compression de la bandelette (?). Sang demi-fluide dans le ventricule latéral droit. Hémorrhagie du corps strié et de la partie inférieure de la couche optique.

Notre observation trouve sa place naturelle à la suite des trois précédentes.

Bien que notre fait soit absolument d'accord avec les données de la clinique et de la physiologie cérébrale, il nous semble néanmoins pouvoir prêter à quelques considérations intéressantes.

Dans l'hémianopsie par compression d'une bandelette optique, *Vernicke* a signalé un signe qui peut faciliter le diagnostic topographique de la lésion, c'est la *réaction pupillaire hémiopique*, c'est-à-dire la contraction partielle de la moitié de la pupille correspondant à la moitié saine de la rétine. A plusieurs reprises nous avons cherché le signe de Vernicke chez notre malade sans avoir jamais pu le trouver. A ce propos il est une exploration que nous avons omis de pratiquer, c'est la *recherche des phosphènes*. On a noté leur absence lorsqu'on comprime le globe oculaire sur un point correspondant à la moitié de la rétine qui ne fonctionne plus, ce qui se comprend aisément.

Le plus souvent les malades sont hémianopsiques sans s'en douter. C'est ainsi que notre malade ne s'est rendu compte de son hémianopsie que du jour où nous lui avons révélé le trouble dont elle était atteinte. Dès lors, il lui suffisait d'astreindre son regard à la fixité pour reconnaître sa lésion : ainsi, lorsque nous lui commandions de fixer notre nez, elle affirmait ne voir que la moitié droite de notre corps. Si, au contraire, elle nous regardait d'une façon distraite, comme on se regarde entre interlocuteurs, elle nous voyait en entier et n'avait plus conscience d'aucun trouble de la vision. Tel ce malade hémianopsique dont Binet rappelle l'his-

toire, qui crut à une simple diminution de son acuité visuelle jusqu'à ce que sa lésion lui fût révélée par un oculiste. A partir de ce moment, la conscience de son hémianopsie devint telle qu'assistant un jour à une représentation des *Huguenots* à l'Opéra, il fut obligé, pour voir la scène dans son entier, de faire faire à ses yeux un mouvement fatigant de va-et-vient. En somme, suivant la remarque de Binet, « il en est de l'hémianopsie comme de l'anesthésie hystérique qui bien souvent reste inconnue au malade jusqu'au jour où le médecin fait un examen méthodique de la sensibilité cutanée ».

En face d'un malade qui se plaint que *sa vue se trouble*, le clinicien doit donc toujours penser à pratiquer l'examen campimétrique.

Mais comment un trouble aussi grave que la perte de la moitié du champ visuel peut-il passer presque inaperçu pour le malade ? (Il est bon de rappeler que notre malade est venue réclamer des soins pour sa douleur de tête et n'a jamais eu la pensée d'aller consulter un oculiste.) Il nous a paru intéressant de rapporter ici l'interprétation ingénieuse, donnée par Binet, d'un tel phénomène.

Cet observateur distingue tout d'abord le *champ visuel* et le *champ de la représentation*. « On appelle *champ visuel* « l'espace compris entre les lignes visuelles extrêmes. Cha- « que point du champ visuel a donc son point correspon- « dant sur la rétine ; l'extériorisation d'un objet dans le « champ visuel dépend de la position de son image sur la « rétine, elle est fondée uniquement sur la qualité, sur le « *signe local* de la sensation rétinienne ; de plus, le champ « visuel se déplace avec l'œil et suit tous ses mouvements. » Le *champ de la représentation* est formé par un assemblage de champs visuels susceptibles d'être rappelés par la mémoire, comprend une série de perceptions successives qui peuvent être *simultanément* ravivées par la faculté de représentation. Ainsi nous sommes dans un appartement dont tous les objets nous sont connus : le champ visuel n'en embrasse que quelques-uns ; les autres que nous pouvons nous représenter

dans notre souvenir occupent le champ de la représentation. « On pourrait, dit Binet, en usant d'une comparaison, con-« sidérer le champ de la représentation comme une grande « surface et le champ visuel comme un faisceau lumineux « qui parcourt cette surface et en éclaire successivement les « diverses parties. Le champ de la représentation est formé « par une synthèse des champs visuels. » Il est facile de comprendre maintenant qu'un même objet peut occuper une position différente dans ces deux champs. En effet, nous avons en face de nous un livre, par exemple; son image pourra se faire sur des points de la rétine qui varieront avec les mouvements des globes oculaires; néanmoins la position du livre sera toujours extériorisée au même point par rapport à notre corps. D'où une double localisation : la première se faisant dans le champ visuel et variant avec les mouvements de l'œil; la seconde s'opérant dans le champ de la représentation, et corrigeant la première grâce à la conscience que nous avons de la contraction des muscles moteurs de nos globes oculaires. D'où il suit qu'un individu peut, avec une moitié de rétine, *pourvu que l'œil soit mobile*, « projeter et localiser les images dans toutes les directions possibles ». Le travail de correction qui s'effectue dans le champ de la représentation, s'accomplit d'une façon presque inconsciente : c'est ainsi qu'un hémianopsique peut attendre plusieurs années avant de s'apercevoir que la moitié de son champ visuel lui manque et n'accuser pendant tout ce temps qu'un léger trouble de la vue.

NOTE

SUR LE

TRAITEMENT DE L'ATAXIE PAR LA SUSPENSION

PAR LE Dr MOUISSET

La grande publicité donnée aux résultats obtenus à la Salpêtrière a rapidement vulgarisé une méthode de traitement instituée depuis plusieurs années à Odessa, par le docteur Motchoutkowski. La suspension des malades, conseillée comme traitement de l'ataxie locomotrice, a été un évènement médical.

Il s'agit d'une maladie pour laquelle la thérapeutique est le plus souvent impuissante; le nouveau procédé employé pour la combattre est simple, et, d'après M. le professeur Charcot, le traitement, « convenablement appliqué, est totalement inoffensif ». Cela explique la faveur dont jouit depuis quelques mois le traitement des ataxiques par la suspension. La plupart des services hospitaliers possèdent l'appareil de Sayre. Des ataxiques, depuis longtemps condamnés au repos et à la morphine, viennent solliciter leur admission à l'hôpital, en demandant d'être envoyés dans une des salles où la suspension est pratiquée. D'autres malades ont installé chez eux un appareil, et quelquefois, même sans prendre l'avis d'un médecin, se soumettent au nouveau traitement. L'expérimentation porte sur un grand nombre de malades, et depuis quelques mois plusieurs publications sur ce sujet ont paru en France et à l'étranger. Nous désirons joindre à ces documents les résultats obtenus dans le service de notre maître, M. le professeur Lépine. Le nombre de nos ataxiques

est insuffisant pour nous permettre de tirer des conclusions définitives, mais bientôt peut-être on aura les éléments d'une statistique générale portant sur une série considérable d'observations. On pourra alors comparer les résultats obtenus dans les différentes formes d'ataxie traitées par la suspension, et indiquer si le traitement doit subir des variations dans son mode d'application.

Pour le moment, nous ne chercherons pas à savoir comment agit la suspension sur les ataxiques qu'elle améliore. Son action porte-t-elle sur le système nerveux tout entier, sur la moelle ou sur les nerfs périphériques ? Pour élucider cette question, on a fait plusieurs hypothèses qui se trouvent réunies dans la thèse récente du docteur Balaban. On ne sait encore rien de précis.

La suspension se fait à l'aide de l'appareil imaginé par Sayre (de New-York) pour placer le corset qui porte son nom et qui est spécialement appliqué pour le redressement des diverses déviations de la colonne vertébrale. La technique de l'opération est décrite avec soin par le docteur Gilles de la Tourette dans le numéro du 23 février du *Progrès médical*. Nous insisterons seulement sur quelques détails. L'opération ne doit entraîner ni douleur, ni fatigue ; il est important d'éviter les secousses et les mouvements d'élévation trop brusques. Pour chacun de nos malades, la première séance de suspension a été faite en notre présence. Puis l'opération paraissant bien tolérée a été confiée aux soins d'un infirmier, qui avait l'ordre d'interrompre la suspension au premier signe fait par le malade. Il ne faut pas perdre de temps à chercher la cause et la nature du malaise éprouvé par le malade. D'ailleurs le rapprochement des maxillaires par les pièces de l'appareil rend souvent la parole impossible, et il vaut mieux interrompre une séance de suspension pour un motif insuffisant que de s'exposer à des accidents, dont la production peut être très rapide, ainsi qu'on le verra plus loin. Lorsque l'impossibilité de la marche exige que le malade soit transporté assis auprès de l'appareil, il faut, après avoir fixé les courroies, faire lever et

soutenir le malade debout avant de commencer la traction. Sans cela il n'est pas possible de répondre d'éviter la brusquerie des mouvements. Car, au moment où le malade se sent soulevé au-dessus de son siège, instinctivement il veut redresser ses jambes, mais l'incoordination motrice fait que les pieds frappent violemment et glissent sur le sol, il en résulte des oscillations du tronc qui peuvent produire des secousses dans la colonne et dans la moelle. Au contraire, si la traction commence lorsque le malade est debout, on peut procéder avec lenteur, et si quelques mouvemements se produisent dans les membres inférieurs, les pieds ne rencontrant plus le sol, n'occasionnent plus d'alternatives de relâchement dans la traction et de suspension brusque.

En général la première séance ne peut pas être prolongée au-delà de 30 à 60 secondes. Le malade ne sait pas bien adapter l'appareil, la fixation des courroies est vicieuse, et le poids du corps produit une douleur au menton. Progressivement la durée de l'opération augmente, et au bout de quelques jours, elle peut être prolongée pendant deux, trois, quatre, cinq minutes. D'ailleurs les conditions de la suspension peuvent être variables, et le poids du malade est un facteur dont il faut tenir compte. Il est évident qu'avec une durée plus courte de l'opération, le résultat peut être le même, si le malade est plus lourd. Le docteur Ladame a fait adapter à l'appareil de Sayre un dynamomètre qui lui ndique le poids de chacun de ses malades, et sert à régler la durée convenable de l'opération. Dans certains cas le poids du malade peut être une contre-indication ou plutôt une impossibilité à l'application du traitement. Un de nos ataxiques était obèse et n'a pas pu être suspendu, à cause de la douleur trop vive éprouvée au menton. Dans les cas analogues, on a proposé de remplacer la suspension par une traction sur un plan incliné suivant la méthode de Folkmann.

Depuis le mois de février 1889, nous avons traité par la suspension huit malades ataxiques, sans distinction de la date du début de leur maladie, ni des symptômes qu'ils présentaient.

Voici le résumé de leurs observations :

OBSERVATION I. — Salle Sainte-Marie, n° 39.

B..., 45 ans, dévideuse. Pas d'antécédents héréditaires. Syphilis contractée en 1875.

En 1886, apparition des douleurs fulgurantes, premiers symptômes de la maladie actuelle qui a eu une évolution rapide. En 1887, la marche est impossible à cause des troubles de l'équilibre. Amélioration légère par le traitement antisyphilitique. En 1888, la malade entre dans le service du professeur Lépine et présente les symptômes suivants :

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Quelques crises gastralgiques. Diminution de la sensibilité à la piqûre sur les membres inférieurs. Anesthésie plantaire. Légers troubles urinaires caractérisés par une anesthésie incomplète du canal, et parfois par de l'incontinence. Signes de Romberg et de Westphall. Léger strabisme interne.

Traitement par la suspension. — Pendant trois mois et demi, du 21 février 1889 au 6 juin. Durée de chaque séance : 1, 2, 3 minutes au début ; 4 à 5 minutes dès la deuxième semaine.

La malade a été suspendue très régulièrement tous les jours, excepté pendant les périodes menstruelles. A partir du 8 avril, c'est-à-dire pendant les deux derniers mois, elle a été suspendue deux fois par jour.

État de la malade le 1er juillet 1889 : La malade accuse une légère diminution des douleurs lancinantes qui seraient un peu moins fréquentes, mais elle éprouve une rachialgie qui n'existait pas auparavant. Le passage de l'urine est mieux senti ; l'incontinence est plus rare, mais elle n'avait jamais été très fréquente. L'amélioration est plus grande du côté de la motilité : la malade accuse une augmentation de la force des membres inférieurs, elle jette moins les jambes et marche mieux. Cette amélioration était encore plus accusée pendant l'heure qui suivait chaque séance de suspension.

Deux fois pendant la suspension la malade a ressenti des fourmillements dans les pieds. Cette sensation a disparu de suite avec l'interruption immédiate de la suspension. Ce phénomène ne paraît pas devoir être attribué (exclusivement au moins) à une durée trop longue de la suspension, car il s'est produit pendant la troisième minute, alors que la malade a été le plus souvent suspendue 4 à 5 minutes. L'amélioration signalée a été obtenue après trente séances environ de suspension. Elle n'a pas continué à être progressive, mais elle persiste aujourd'hui malgré l'interruption du traitement depuis trois semaines.

OBS. II. — Salle Sainte-Élisabeth, n° 21.

B..., âgé de 38 ans, cultivateur. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis.

En 1884, apparition de douleurs lancinantes dans les quatre membres.

Depuis 1885, céphalalgie frontale. Diminution de la vue, surtout de l'œil gauche.

En 1886, le malade entre dans le service de M. le professeur Lépine. Douleurs gastralgiques. Douleurs lancinantes prédominant dans la sphère du nerf cubital droit. Douleur d'angine de poitrine. Pas de troubles de sensibilité aux membres inférieurs. Zone d'anesthésie sur la pommette gauche avec sensation de fourmillement. La démarche est normale. Absence du signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont conservés, mais celui du côté gauche est diminué. Les pupilles sont un peu rétrécies.

En 1887, on note : Réflexes rotuliens égaux des deux côtés. Disparition des douleurs fulgurantes. A l'œil gauche, défaut notable de l'accommodation ; le malade ne voit pas une épingle de près, et de loin il la voit énorme. Pas d'incoordination motrice aux membres inférieurs. Sensibilité parfaite à la plante des pieds. Anesthésie de la cornée et de la moitié supérieure de la face à gauche. Strabisme divergent de l'œil gauche. Incoordination légère dans les membres supérieurs.

1889. Retour des crises gastriques et des douleurs fulgurantes dans les membres. Sensibilité parfaite au contact et à la piqûre sur les membres et sur le tronc. A la tête, diminution considérable de la sensibilité en forme de masque. Au niveau des deux pommettes, sur le nez, sur les paupières, sur le front et sur le crâne, à peu près jusqu'au bregma, le malade sent à peine la piqûre de l'épingle qui ne lui donne qu'une sensation de contact. Sur toutes ces régions le simple frôlement avec la tête de l'épingle n'est pas perçu. Anesthésie des conjonctives et de la muqueuse nasale. Pas d'anesthésie pharyngienne. Le malade voit très bien de loin et mal de près. Persistance du strabisme gauche externe. Les pupilles sont égales et légèrement rétrécies, mais réagissent mal à la lumière. Pas d'incoordination motrice. Absence du signe de Romberg. Réflexes rotuliens bien conservés des deux côtés. Les érections ne sont pas complètement abolies. Au mois de février le malade a eu une chute sans perte de connaissance, il était très pâle, mais il s'est relevé immédiatement et a vite repris son état normal.

Au mois de juin, trois chutes semblables. Chaque fois le malade a été pris pendant une lecture. Brusquement il a la sensation d'un brouillard devant les yeux, il pâlit, tombe sans perte de connaissance, et se relève aussitôt.

Traitement par la suspension : Pendant un mois, du 22 mars au 21 avril, séances quotidiennes de 2 à 4 minutes. Pendant un mois et demi, du 21 avril au 4 juin, séances irrégulières de 4 à 5 minutes. En tout 45 séances.

24 mars. Cette nuit les douleurs fulgurantes ont empêché le sommeil. A sept heures du matin, le malade n'avait pas fermé les yeux, et a eu

l'idée de se faire suspendre. (Il n'avait encore été suspendu que deux fois). Il s'est traîné péniblement jusqu'au fond de la salle, marchant courbé, tenant dans ses mains le genou gauche qui était le siège principal des douleurs fulgurantes. Après une séance de suspension d'une minute et demie, les douleurs avaient complètement disparu, et pendant 15 minutes environ, le malade n'a pas souffert. Puis les douleurs sont revenues, mais moins fortes et moins fréquentes, le malade a pu s'endormir.

Les jours suivants, la malade n'a jamais éprouvé par la suspension une amélioration semblable à la précédente.

13 mai. Les douleurs des membres sont moins fortes et moins fréquentes. Depuis quelques jours, pendant chaque séance, le malade éprouve une douleur en demi-ceinture au niveau des dernières côtes droites. Cette douleur disparaît dès que la suspension cesse.

3 juin. La douleur signalée à la base droite du thorax se produit pendant chaque séance, mais n'augmente pas d'intensité.

3 juillet. Depuis quelques jours le malade a cessé de se faire suspendre, mais il n'a pas de motif spécial.

Les douleurs fulgurantes, qui avaient disparu depuis dix jours, sont revenues ce matin et persistent encore.

4 juillet. Hier et aujourd'hui les douleurs n'ont pas été modifiées par la suspension.

Obs. III. — Salle Sainte-Élisabeth, n° 37.

M..., 57 ans, cultivateur. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis.

Douleurs fulgurantes peu intenses depuis six ans. Apparition brusque de l'ataxie, il y a un mois et demi, après surmenage et froid.

Actuellement : Abolition complète des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Anesthésie plantaire. Démarche caractéristique. Incoordination motrice aux membres inférieurs et supérieurs. Maladresse des doigts. Légère diminution de la vue. Les pupilles, un peu contractées, réagissent à la lumière, mais lentement. Pas de crises viscérales.

Traitement par la suspension. — Du 15 avril au 6 mai : 33 séances de suspension. Séances de 3 à 5 minutes, quotidiennes, puis deux fois par jour les douze derniers jours.

Après huit jours de traitement, le malade accuse une diminution des douleurs fulgurantes et une habileté plus grande des doigts ; il se dit aussi plus fort sur ses jambes. En se tenant aux lits des autres malades, il peut aller seul au fond de la salle où se trouve l'appareil de suspension, tandis que les premiers jours on le portait dans un fauteuil.

Obs. IV. — Salle Sainte Élisabeth, nº 43.

L..., 45 ans, concierge. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis. Excès génésiques.

Le premier symptôme de la maladie remonte à quinze ans ; à cette époque, le malade a eu des pertes séminales très abondantes. Un an après, c'est-à-dire il y a quatorze ans, apparition des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, bientôt accompagnées d'incoordination motrice. En 1882, début de crises gastriques revenant ensuite presque tous les ans par accès.

En 1887, séjour dans le service où l'on constate l'état suivant : Amaigrissement notable. Signes de Westphall et de Romberg. Démarche caractéristique. Les douleurs fulgurantes ne sont pas très vives. Anesthésie cutanée légère au niveau des jambes et de la plante des pieds. Dans le lit le malade a une notion à peu près exacte de la situation de ses membres inférieurs. Rien aux membres supérieurs. Pas de troubles de la vue. Constipation. Léger retard de la miction. Affaiblissement notable des fonctions génésiques. Pertes séminales fréquentes.

15 avril 1887. Le malade demande à entrer dans le service pour être suspendu. Tous les symptômes signalés précédemment persistent. — On note les modifications suivantes : Les troubles de sensibilité et d'incoordination ont gagné les membres supérieurs. Douleurs à l'hypogastre, audessus de la vessie, sans irradiation. Miction plus difficile. Aggravation des symptômes signalés aux membres inférieurs. Depuis deux ans, la marche est complètement impossible même avec des béquilles. Atrophie très marquée aux membres inférieurs : il y a dix ans, la mensuration prise a 10 centimètres environ au-dessous du genou donnait 42 centim. ; aujourd'hui on ne trouve que 28 cent. Actuellement le malade ne sent presque plus le contact des draps ; si on croise ses jambes, il est incapable de les séparer, sans les regarder ; il fait des efforts qui aboutissent à des mouvements de ciseaux, mais il n'arrive pas à décroiser ses membres inférieurs.

Traitement par la suspension. — Pendant un mois, du 21 avril au 25 mai : séances de 2, 3, 5 minutes, à peu près quotiennes et souvent deux fois par jour. 40 séances.

Huit jours après le début du traitement, le malade a une notion plus exacte de la situation de ses membres dans son lit ; il sent mieux le contact des draps.

19 mai. Diminution des douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Le malade éprouve sous les deux seins une douleur de constriction qui disparaît complètement pendant la suspension et revient immédiatement après.

Cette semaines, à deux ou trois reprises, disparition passagère d'une

sensation d'engourdissement des doigts, qui depuis quatre à cinq ans persistait d'une façon constante.

Le malade se sent un peu plus solide sur ses jambes.

26 mai. Depuis deux jours, au commencement de chaque séance, le malade éprouve à la nuque une sensation douloureuse qu'il compare à un coup; il se sent comme étourdi, il lui semble qu'il va s'évanouir. On interromp la suspension et ces phénomènes disparaissent aussitôt.

Malgré notre défense, le malade continue son traitement, il croit à une application vicieuse de l'appareil; mais, une troisième fois l'accident se reproduit. Le malade veut se rendre compte plus exactement de la sensation produite, il fait une nouvelle tentative en redoublant de précautions; les mêmes symptômes font immédiatement cesser la suspension.

20 juin. Le malade a perdu l'appétit et va à la campagne. La sensibilité est en partie revenue aux membres inférieurs. Notion plus exacte de la situation des membres dans le lit; le malade peut décroiser ses jambes les yeux fermés. Debout, il se sent plus solide et croit pouvoir marcher sur la terre. Les douleurs fulgurantes sont moins vives et moins fréquentes.

Obs. V. — Salle Sainte-Élisabeth, n° 45.

C..., 57 ans, ex-employé de chemin de fer. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures. Pendant vingt-cinq ans, excès alcooliques considérables. Pas de syphilis. Pas de blennorrhagie. Il y a deux ans et demi, le malade s'aperçut que de temps en temps il perdait ses urines pendant la nuit. Six mois plus tard, apparition de douleurs en ceinture. *Depuis un an, incontinence constante d'urine nécessitant le port d'un appareil en caoutchouc.* Fatigue précoce à la marche. Difficulté pour monter les escaliers. Quelques vertiges. Depuis deux ou trois mois, crampes dans la jambe gauche, surtout la nuit.

État à l'entrée dans le service : Abolition complète de réflexes rotuliens. Le signe de Romberg est très peu accusé. Pas de troubles de la marche. Pas d'incoordination motrice. Légère diminution de la force musculaire. Légère anesthésie plantaire. Pas de troubles de la vue; myosis considérable. Constipation très grande. Incontinence constante d'urine.

Traitement par la suspension. — Du 12 au 25 mai : Séances quotidiennes et le plus souvent deux fois par jour, de 3 à 5 minutes.

Du 25 mai au 10 juin : Séances irrégulières. Quelques jours d'interruption.

Du 10 juin au 1er juillet : Le malade est suspendu plusieurs jours de suite, puis reste quelques jours consécutifs sans traitement.

Le 17 mai, après six séances de suspension, pour la première fois de·

puis un an le malade a éprouvé le besoin d'uriner. Il a uriné une fois volontairement, et a senti passer le jet d'urine dans son canal.

Les jours suivants, persistance et accentuation de l'amélioration des troubles urinaires. Au bout de huit jours, le malade avait régulièrement quatre à cinq mictions par jour. L'incontinence nocturne n'était pas améliorée.

26 mai. Cette nuit, rêve érotique (coït), réveil au moment de l'éjaculation. Depuis trois ans, le malade n'avait eu ni rêve semblable, ni désir génésique, ni érection, ni perte séminale.

3 juillet. Une érection. La constipation a cessé, les selles sont normales et régulières. Le malade avait 4 à 5 mictions volontaires dans la journée, puis l'amélioration était restée stationnaire. Après quelques jours consécutifs d'interruption du traitement, le nombre des mictions volontaires n'est plus que de 2 à 3 dans la journée.

12 juillet. Depuis le 4 juillet, le malade a été suspendu régulièrement tous les jours. L'amélioration s'est reproduite et a augmenté. Actuellement le malade a six mictions dans la journée ; la sensibilité du canal de l'urèthre est revenue, l'incontinence d'urine n'existe presque plus dans la journée.

Obs. VI. — Salle Sainte-Élisabeth, n° 43.

P..., 53 ans, journalier. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis. Excès alcooliques.

Depuis trois ou quatre ans, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Douleurs en ceinture.

Il y a un an et demi, apparition progressive d'une paralysie des trois derniers doigts de la main droite. Cette paralysie est incomplète et n'a pas augmenté depuis neuf mois.

Actuellement : Signe de Westphall. Absence du signe de Romberg. On ne constate pas de troubles de la marche, mais le malade dit qu'il use ses chaussures par le talon. Parfois il ne sent pas passer le jet d'urine dans le canal et a souvent de l'incontinence. Diminution de la vue, un peu de myosis.

Traitement par la suspension. — Du 26 mars au 15 avril : Séances quotidiennes de 2, 3 et 4 minutes.

Dès les premières séances, diminution et bientôt disparition des douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Pas de modification des douleurs en ceinture. De temps en temps retour des douleurs des jambes, qu'une séance de suspension fait disparaître.

Les érections, très rares depuis longtemps, étaient complètement abolies depuis un mois. Actuellement le malade en a une ou deux par semaine.

Obs. VII. — Salle Sainte-Élisabeth, n° 49.

M..., 44 ans, cordonnier. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Le malade a longtemps habité un logement très humide.

Début de la maladie, il y a douze ans, par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Apparition successive des symptômes suivants : Paralysie du moteur oculaire externe de l'œil droit. Diplopie. Vertiges : si le malade regarde en haut en fixant un objet, il est pris d'une cécité totale qui dure quelques minutes et quelquefois une heure ; en même temps il entend de grands sifflements dans les deux oreilles. Crises gastralgiques. Troubles de la miction et de la défécation. Signes de Romberg et de Westphall, incoordination motrice. Troubles de la sensibilité cutanée. Abolition des érections. Depuis deux ans, marche impossible. Émaciation progressive.

Traitement par la suspension. — Du 28 mars au 20 avril : Séances quotidiennes de 1, 2, 3 et 4 minutes.

Aucune amélioration.

Plusieurs fois pendant la suspension le malade a éprouvé des fourmillements dans les membres inférieurs. Chaque séance, sauf une seule, a provoqué l'apparition des vertiges auxquels le malade est sujet depuis longtemps ; d'ailleurs ces vertiges, accompagnés de troubles de la vue et de l'ouïe, cessaient immédiatement dès qu'on interrompait la suspension.

Obs. VIII. — Salle Sainte-Élisabeth, n° 11.

P..., 33 ans, télégraphiste. Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'alcoolisme. Syphilis en 1880. Tabes à début céphalique en 1886. Douleurs fulgurantes ayant apparu trois ans plus tard, précédées de faiblesse des membres inférieurs. A plusieurs reprises, aggravation des symptômes et amélioration par le traitement antisyphilitique.

État du malade à son entrée dans le service le 25 mai 1889 : Marche impossible. Perte de l'équilibre. Anesthésie plantaire. Signe de Romberg très accusé. La force musculaire est conservée ; cependant le membre inférieur gauche est plus faible que le droit. Incoordination légère des mouvements du membre supérieur gauche. Diminution de la sensibilité aux membres inférieurs. Abolition complète des réflexes rotuliens. Léger œdème des pieds. Sensation d'engourdissement au bout des doigts. De temps en temps rachialgie légère. Sensation d'engourdissement de la peau qui recouvre le bas-ventre et le bassin. Anesthésie incomplète du canal de l'urèthre. Impossibilité d'expulser en jet les dernières gouttes d'urine, à la fin de la miction. Le malade ne sent pas passer le jet d'urine, il ne sent pas non plus passer le bol fécal. Constipation. Pas de troubles

de la vue. La pupille droite est dilatée et ne se contracte pas à la lumière.

Le malade avait installé chez lui un appareil de Sayre ; mais il n'a encore fait que des tentatives de suspension, puis effrayé par la narration du cas malheureux rapporté par Gorecki, il a jugé prudent de prendre l'avis d'un médecin. M. le professeur Lépine diffère l'application du nouveau traitement chez ce malade; il prescrit la médication antisyphilitique et des pointes de feu sur la colonne vertébrale.

10 juin. Le malade accuse une amélioration chaque jour progressive du côté des troubles de la sensibilité. Puis les jambes deviennent plus fortes.

15 juin. Le malade fait quelques pas en donnant le bras à un camarade.

27 juin. Le malade a beaucoup plus de force. Il se tient debout, mais ses jambes sont animées d'un tremblement convulsif. La jambe droite est plus forte que la gauche. Persistance du signe de Westphall. Légère incoordination motrice aux membres supérieurs.

Traitement par la suspension. — 27 juin : Séance d'une minute et demie. Le malade n'accuse aucun malaise pendant l'opération, et immédiatement après il nous dit que sa colonne vertébrale lui paraît « plus dégagée, plus souple ».

28 juin. Séance de deux minutes. On interromp la suspension, sur un signe du malade, qui a éprouvé un trouble de la vue et des bourdonnements d'oreilles. Ces phénomènes disparaissent aussitôt. Le soir, nouvelle séance de suspension. Pas de malaise.

29 juin. Deux séances de suspension, chacune de deux minutes environ, ont été très bien tolérées.

30 juin. Séance de suspension en trois reprises successives.

Première tentative : Une demi-minute. Cessation à cause d'une douleur trop vive au menton.

Deuxième tentative : Cessation immédiate, parce que le malade éprouve une vive douleur occipitale dès que ses pieds ne touchent plus le sol.

Troisième tentative : Douleur occipitale très vive. Éblouissement. Obscurcissement de la vue. Bourdonnements d'oreilles.

Cessation immédiate de la suspension. Le malade est assis sur une chaise et les troubles signalés persistent pendant quelques secondes. Puis le malade peut revenir vers son lit, comme d'habitude, en donnant le bras à un infirmier. Mais pendant une ou deux minutes, il éprouve encore un malaise général, une sorte de faiblesse syncopale.

Au moment de l'accident, il était devenu très pâle. On avait déjà remarqué que chez lui la face était pâle pendant les séances précédentes, au lieu d'être un peu congestionnée comme chez les autres malades. Dans les trois reprises de la dernière séance de suspension, on avait chaque

fois modifié la longueur des courroies des brassières, que l'on allongeait progressivement. L'accident s'est produit lorsque les bras ne portaient plus tout et que le malade n'était suspendu que par la tête. De plus, en raison de la conformation de son crâne, il avait fortement renversé la tête en arrière pour éviter le glissement de la partie postérieure de l'appareil.

1er juillet. L'amélioration des symptômes du tabes a continué à être progressive de jour en jour. Les troubles de la sensibilité ont disparu. Le malade sent passer le jet d'urine et le bol fécal. Il marche en donnant le bras à une personne, et peut même faire quelques pas en détachant les yeux du sol.

Des huit malades dont nous venons de rapporter l'histoire, le dernier (obs. VIII) n'a été suspendu que trois fois. Parmi les sept autres, un seul n'a pas été amélioré (obs. VII). Il est juste d'ajouter que l'application systématique de la nouvelle méthode, au début de son installation, a seule empêché d'éliminer ce malade, qui, arrivé à la dernière période de l'ataxie, au dernier degré de l'émaciation et de la cachexie, pourrait à la rigueur ne pas figurer dans notre statistique. Nous n'avons pas cru devoir le supprimer à cause des symptômes provoqués chez lui par l'opération.

Les six autres malades ont retiré un bénéfice véritable de la suspension. L'amélioration a porté à la fois sur les troubles de la sensibilité, de la force, de la motilité, sur les fonctions génésiques et sur celles de la vessie et du rectum.

Le soulagement des douleurs fulgurantes s'est produit d'une façon irrégulière. Ces douleurs, tantôt ont été diminuées ou même supprimées subitement par une seule séance de suspension, tantôt ont résisté à plusieurs jours de traitement rigoureusement suivi, puis ont été atténuées progressivement.

Parmi les améliorations portant sur la sensibilité, nous avons été particulièrement frappés par la réapparition presque complète du sens musculaire depuis longtemps aboli chez notre malade de l'observation IV.

Du côté de la motilité, les résultats ont été aussi remarquables. Des malades incapables de marcher à cause de l'incoordination motrice ont vu sous l'influence du traite-

ment, la station debout devenir possible et la démarche plus assurée. L'amélioration a été également constatée pour l'incoordination des membres supérieurs chez le malade de l'observation III.

Dernièrement, dans une communication orale faite à la Société des sciences médicales, M. le professeur Renaut annonçait qu'il avait vu reparaître les réflexes rotuliens chez un ataxique traité par la suspension. Nous avons été moins heureux, car nos malades n'ont présenté aucune modification du signe de Westphall.

Plusieurs ataxiques ont accusé le retour des érections depuis longtemps absentes; ce résultat de la méthode a été un des premiers signalés.

La disparition des troubles de la vessie et du rectum est un des effets les plus constants de la suspension. La constipation cesse, le malade s'aperçoit du passage du bol fécal et du jet d'urine, l'incontinence est diminuée ou supprimée. Cette action sur les symptômes vésicaux a été mentionnée plusieurs fois, notamment par MM. Abadie et Desnos, à la Société de médecine de Paris; mais nous ne croyons pas qu'il existe une observation où l'on ait constaté une amélioration sur des symptômes aussi accusés que ceux de notre ataxique (obs. V). Ce malade, depuis un an, perdait constamment ses urines, et aujourd'hui l'incontinence diurne est presque supprimée. Plusieurs de nos malades présentaient des symptômes céphaliques, principalement des troubles oculaires; de ce côté nous n'avons jamais constaté la moindre amélioration.

Nous avons dit plus haut qu'un de nos ataxiques n'a été suspendu que trois fois, et les détails relatés dans son observation (obs. VIII) montrent que l'opération de la suspension peut provoquer des accidents. Deux de nos malades ont éprouvé une douleur très vive à la nuque et à l'occiput; cette douleur a été immédiatement accompagnée de troubles de la vue et de l'ouïe, avec menace de syncope. A part ces symptômes de la plus haute gravité qui ont commandé la cessation du traitement, nous devons encore signaler quelques

phénomènes qui se sont produits assez régulièrement pendant la suspension. Celui de nos malades qui n'a pas été amélioré était depuis longtemps sujet aux vertiges (obs. VII); or, à l'exception d'un seul jour, chaque fois qu'il a été suspendu, l'opération a provoqué un vertige, et ce phénomène disparaissait dès que le malade touchait le sol. Il n'est pas rare, vers la fin d'une séance de suspension, de voir survenir des fourmillements dans les membres inférieurs, ou une rachialgie légère. Un de nos malades ressentait, du commencement à la fin de chaque séance, une douleur en demi-ceinture, à la base du thorax. En général, tous ces symptômes disparaissent au moment même où cesse la suspension.

Il serait difficile de déterminer d'une façon précise au bout de combien de temps apparaissent les effets de la suspension. Chez nos malades l'amélioration obtenue a commencé à se produire après six ou huit séances. Elle a été progressive pendant un mois environ, puis est restée stationnaire, malgré la continuation du traitement. Nous n'avons pas constaté que la suspension faite deux fois par jour soit plus efficace, peut-être même est-il suffisant de ne pratiquer l'opération que tous les deux jours. L'amélioration se maintient encore actuellement chez nos malades, bien que quelques-uns aient interrompu le traitement pour diverses raisons. Une seule fois l'interruption du traitement pendant plusieurs jours consécutifs a occasionné une rétrocession des résultats obtenus et depuis quelque temps stationnaires. Dans ce cas il a suffi de recommencer l'opération, et après quelques séances l'amélioration s'est reproduite. En général, les heureux effets de la suspension sont surtout appréciables de suite après l'opération. Dès le début du traitement le malade en quittant l'appareil accuse un soulagement dans la colonne vertébrale; celle-ci lui paraît « plus souple, plus d gagée ». Plus tard, lorsque certains symptômes sont atténués, ils le sont davantage pendant un temps plus ou moins long, qui suit immédiatement l'opération.

Il est presque impossible de prévoir les accidents qui peuvent interdire l'application ou la continuation du traite-

ment. Les symptômes bénins ou inquiétants que nous avons observés chez nos malades se sont produits d'une façon très irrégulière, tantôt au début du traitement, tantôt après un un mois de traitement parfaitement toléré. Cependant les malades qui présentent des troubles céphaliques et notamment des vertiges semblent plus exposés aux accidents de la suspension. On ne peut pas non plus se mettre complètetement à l'abri des surprises, en fixant une durée maxima de l'opération, car des phénomènes douloureux peuvent survenir au bout de trois minutes chez des malades habitués à une suspension de 4 à 5 minutes. Toutefois une durée de 4 minutes nous paraît être la plus généralement acceptable.

En résumé, à côté des améliorations certaines obtenues par la suspension, on peut observer des accidents difficiles à éviter, mais qui seront sans conséquence fâcheuse si l'on agit avec prudence. Nous croyons donc que cette nouvelle méthode peut être considérée comme un traitement palliatif des symptômes de l'ataxie, et cette maladie ne nous a jamais paru être ni aggravée ni accélérée par la suspension.

CANCER MUSCULAIRE DE L'ÉPIPLOON
ET DE L'ESTOMAC
GANGRÈNE INTESTINALE PAR LÉSION DU MÉSOCOLON

Par MM. GOULLIOUD et MOLLARD

L'observation suivante, qui provient du service de notre maître, M. le professeur Laroyenne, nous a paru mériter d'être publiée, car elle vient jeter un jour nouveau sur la nature des tumeurs, dites sarcomateuses, de l'épiploon et qu'elle montre l'importance chirurgicale, trop peu signalée, des rapports des tumeurs de l'épiploon avec l'estomac, le côlon et le mésocôlon.

A l'examen macroscopique, notre tumeur était reconnue pour un sarcome de l'épiploon. Mais l'examen histologique, fait dans le laboratoire d'anatomie pathologique par M. le professeur agrégé Bard, nous a montré que notre tumeur de l'épiploon était formée par du tissu musculaire lisse, à un état plus ou moins embryonnaire, qu'une petite tumeur trouvée dans la paroi de l'estomac était de même nature, et qu'en un mot il s'agissait d'une tumeur maligne, développée primitivement dans la couche musculaire de l'estomac, et secondairement dans le grand épiploon où elle avait pris un accroissement prépondérant. Cette interprétation de notre cas particulier, qui n'est qu'une application de la théorie de M. Bard sur la spécificité cellulaire dans les tumeurs, faisait déjà de notre observation une rareté.

Ce fait qu'une tumeur de l'épiploon, quand elle prend un grand développement, a pour pédicule les attaches de l'épi-

ploon à la grande courbure de l'estomac et aussi le méso-côlon transverse, est à faire ressortir. Il est en effet du plus haut intérêt au point de vue de la conduite opératoire : au moment de lier le pédicule de la tumeur, on se trouve obligé de sectionner les attaches de l'épiploon à l'estomac, et, ce qui est plus sérieux encore, d'attaquer le mésocôlon transverse. La conséquence de cette lésion est extrêment grave, puisqu'elle entraîne presque fatalement le sphacèle intestinal, ou mieux la nécessité d'une résection étendue du côlon transverse.

Observation. — Mme E. J..., âgée de 30 ans, entre dans le service de M. le professeur Laroyenne, le 5 mars 1889, pour une tumeur abdominale.

Réglée à 16 ans, elle a toujours eu une menstruation régulière. Mariée à 21 ans, elle a eu quatre grossesses, toutes arrivées à terme. Elles n'ont été jamais suivies d'aucun accident puerpéral, d'aucune affection utérine ou péri-utérine. La malade n'a d'ailleurs eu aucune affection antérieure de quelque importance.

Après son dernier accouchement, 11 octobre 1887, la malade eut deux nourrissons, et fut obligée de suspendre leur allaitement, à cause de son anémie, fin décembre 1888. Six mois après son accouchement, retour des règles, régulières jusqu'en octobre 1888. A ce moment elles ont un retard de trois semaines, puis disparaissent. C'est à ce moment, octobre 1888, que la malade s'aperçut d'une tumeur abdominale. Depuis cette époque, la tumeur s'est développée progressivement, sans douleur aucune, sans grands symptômes, si ce n'est une anémie profonde. Jamais de douleurs dans le ventre.

Pas de symptômes de grossesse.

Pas de phénomènes de compression.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, la tumeur abdominale remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et descend jusqu'au détroit supérieur. Elle est extrêmement mobile, comme un utérus gravide ; bosselée, et les bosselures ne changent ni de situation ni de forme. Elle a, à peu près, la dureté des fibromes. Quelques-unes des saillies sont plus superficielles et mobiles sur les parties de la tumeur sous-jacentes.

Cette tumeur est absolument indolore.

A l'auscultation, ni souffle ni bruit cardiaque.

Au toucher vaginal, col petit, conique, non ramolli, plutôt abaissé. Le corps de l'utérus est difficilement perçu, mais le cathéthérisme (7 centimètres) le montre incliné à droite. Le col n'est pas entraîné par les mou-

vements imprimés à la tumeur qui plonge peu dans l'excavation. Rien d'appréciable du côté des annexes.

Pas de rapport avec les reins, le foie, la rate, la paroi antérieure de l'abdomen.

État général : Pâleur très marquée et amaigrissement; sueurs nocturnes très abondantes; léger état fébrile (37°,9 à 38°,2). Cependant pas de signe d'affection autre que la tumeur. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons ou du cœur. Ni constipation, ni diarrhée, ni vomissement, mais del'anorexie et une digestion difficile qui ne permet à la malade de prendre que du lait et de petits potages. L'émaciation, la perte progressive des forces, l'anorexie absolue sont exceptionnelles et imposent une intervention immédiate.

Opération le 16 mars 1889, par M. le professeur Laroyenne. Incision médiane allant du pubis au-dessus de l'ombilic. On arrive sur la tumeur qui est tout à fait superficielle et immédiatement en rapport avec le péritoine pariétal. Elle est sillonnée sur sa surface antérieure par d'énormes sinus veineux que l'on évite avec le plus grand soin. Aucune adhérence pariétale.

On parvient à énucléer la tumeur à travers l'incision et l'on se rend compte qu'elle est développée dans le grand épiploon et qu'elle a des rapports étendus avec l'estomac et avec le côlon transverse. Ces adhérences, ou plutôt ces points de continuité de l'épiploon avec la grande courbure de l'estomac et le mésocôlon sont très vasculaires. Il faut les sectionner entre deux ligatures ou entre deux pinces hémostatiques. Malgré toutes les précautions, on ne peut éviter une hémorrhagie, estimée à 300 ou 400 grammes.

Après avoir sectionné ainsi la base de l'épiploon, le long de la grande courbure de l'estomac, on attaque les adhérences du côlon transverse à la tumeur. Celui-ci est, en effet, couché transversalement sur la paroi postéro-supérieure de la tumeur dans laquelle il s'est créé une gouttière. Il est lui-même libre d'adhérences avec la tumeur, mais son mésocôlon est appliqué sur elle si intimement qu'il ne saurait en être détaché, et l'on est par suite amené à faire une large entaille dans le mésocôlon transverse, à poser des ligatures sur le bord même du côlon transverse sur une étendue de 20 centimètres ; M. Laroyenne suture ensuite le bord du côlon détaché, avec ce qui reste de son mésentère.

La malade, très faible avant l'opération, est dans un état de dépression alarmante, et l'on se hâte de faire la toilette péritonéale et de faire la suture de la paroi abdominale.

A cinq heures du soir, six heures après l'opération, la malade meurt brusquement sans avoir présenté aucun autre symptôme qu'une très grande faiblesse.

Autopsie. — Pas d'hémorrhagie intra-péritonéale. Pas de trace d'inflammation péritonéale. Comme avant l'opération on se rend compte ai-

sément des rapports de la tumeur avec l'estomac et le côlon transverse. Elle avait envahi l'épiploon jusqu'aux points où l'épiploon se dédouble pour envelopper ces organes. Elle était étalée sous la grande courbure de l'estomac et au-devant du côlon transverse.

Près de l'extrémité gauche de la grande courbure, en un point où la tumeur épiploïque était en contact immédiat avec la paroi stomacale sans interposition d'épiploon sain, on sent une tumeur dans la paroi stomacale. L'estomac enlevé et ouvert, on constate, en effet, la présence dans sa paroi d'une tumeur molle étalée, de la largeur d'une pièce de deux francs, et de quelques millimètres d'épaisseur. Elle est recouverte par une muqueuse mobile, d'apparence saine. Sa face péritonéale paraît aussi normale.

On ne trouve aucune trace de généralisation ni sur le péritoine, ni au niveau des ganglions lymphatiques, ni sur aucun des organes intra-abdominaux ou intra-thoraciques ; le foie, la rate, les intestins, les reins, les ovaires et l'utérus, les poumons et le cœur sont normaux.

Le côlon transverse, que l'on trouve isolé de son mésentère sur une étendue plus considérable que l'on ne l'avait cru pendant l'opération (sur 30 centimètres), est flasque, ratatiné, un peu cyanosé.

Examen de la tumeur : Elle pèse 2,650 grammes. Elle paraît constituée à l'œil nu par du tissu fibro-sarcomateux.

Examen histologique de la tumeur, dû à l'obligeance de M. Bard. — Fragment de la tumeur épiploïque : A un faible grossissement on aperçoit sur certains points, des faisceaux alternants dont les uns sont coupés en long et les autres en travers. Sur la plus grande étendue de la préparation, ces faisceaux ne présentent aucune irrégularité, et le pointillé arrondi l'emporte sur les points fusiformes.

A un grossissement plus fort on constate que la tumeur est uniquement constituée par des cellules sans interposition d'aucun stroma. Ces cellules sont à des degrés divers de développement : les plus embryonnaires sont des cellules volumineuses, presque arrondies ou en massues, sans prolongement net ; d'autres sont fusiformes, se terminant en pointe ondulée aux deux extrémités ; à un état plus avancé, elles sont constituées par un protoplasma clair et ont un noyau allongé, multinucléolé à bord net ; les plus avancées sont encore plus nettement fusiformes, plus longues, et présentent une striation longitudinale ; de plus, elles tendent alors à se disposer en faisceaux en s'accolant étroitement, les extrémités des unes correspondant aux ventres des autres.

Un fragment de la tumeur de la paroi de l'estomac présente des caractères identiques : toutefois, le tissu de celle-ci est en moyenne un peu plus embryonnaire que celui de la tumeur épiploïque.

Dans un point de la tumeur de l'estomac, on retrouve un fragment de la paroi musculaire de l'estomac, simplement hypertrophiée.

Il résulte de là que la tumeur est en somme constituée par des cel-

lules embryonnaires du type musculaire fasciculé. Le point de départ a eu lieu vraisemblement dans la tunique musculaire de l'estomac.

Cette tumeur serait appelée très probablement sarcome fusiforme par un grand nombre d'histologistes

Nous avions cru tout d'abord, après un examen microscopique sommaire, que notre tumeur était un sarcome primitif de l'épiploon avec envahissement de l'estomac par continuité. Nous étions portés à cette interprétation par ce fait que la tumeur épiploïque était énorme, tandis que celle de l'estomac était d'un volume très faible. Souvent, sans doute, on retrouve cette relation entre la tumeur initiale, quelquefois insignifiante, et la tumeur secondaire prépondérante. Mais ce qui nous portait encore à croire au point de départ épiploïque, c'était l'intégrité de la muqueuse stomacale, mobile sur la tumeur de sa paroi et la possibilité d'admettre que la tumeur épiploïque avait, par continuité, envahi l'estomac. Cette tumeur, avons-nous vu, serait probablement appelée sarcome fusiforme par les anatomo-pathologistes. Mais l'interprétation de M. Bard (1) est plus satisfaisante : grâce aux caractères de spécificité qu'il reconnaît aux cellules. il affirme que c'est une tumeur musculaire lisse; il constate en plus que le tissu, quoique presque identique dans les deux pièces, est plus embryonnaire dans la tumeur épiploïque; il admet enfin qu'elle a son point de départ dans la couche musculaire de l'estomac.

Notre cas obéit donc à la loi à peu près générale des tumeurs de l'épiploon. Dernièrement encore M. Ch. Audry (2), en présentant une pièce du service de M. le professeur Poncet, et en dépouillant de nombreuses observations, montrait la vérité de cette proposition : qu'à un examen suffisant on reconnaissait presque toujours que les tumeurs de l'épiploon sont des tumeurs secondaires.

(1) Anatomie pathologique générale des tumeurs. (*Archives de physiologie*, 1885, et autres mémoires.

(2) Ch. Audry. *Lyon Médical*, 1889, II, p. 393.



Cette question ne soulève pas seulement cet intérêt abstrait d'anatomie pathologique. Elle importe au chirurgien qui attaque une tumeur de l'épiploon ; cette tumeur, souvent seule appréciable à l'examen préopératoire, quelquefois même pendant l'opération, comme dans notre cas, n'est qu'une tumeur secondaire; il existe en outre une tumeur primitive viscérale. Ce peut être pour lui ou une contre-indication opératoire ou l'indication d'une opération plus complète. Czerny (1) a pu dans un cas, que nous croyons unique, réaliser cette indication, et enlever, avec la tumeur épiploïque, la tumeur de l'estomac. Il s'agissait d'un myxo-sarcome du grand épiploon qui adhérait à la paroi stomacale. Czerny fit une excision elliptique d'un point limité de la grande courbure.

Un second point d'un grand intérêt chirurgical soulevé par cette observation est le suivant : Quelle est la conduite à tenir en face de cette désinsertion obligée du côlon transverse? Quel danger de sphacèle ou quelle chance de vitalité a l'anse intestinale privée de son mésentère? N'y a-t-il pas à cette lésion étendue du mésocôlon, une contre-indication opératoire? Ou bien y a-t-il lieu de compliquer l'opération d'une résection intestinale?

C'est le développement de la tumeur épiploïque jusque dans le mésocôlon, fait peut-être exceptionnel, qui occasionne cette difficulté opératoire. Nous n'avons rien trouvé à ce sujet dans la littérature médicale des tumeurs de l'épiploon. Mais cette question est la même pour toutes les tumeurs abdominales qui, par continuité ou par adhérence, affectent les mêmes rapports avec le mésentère et plus particulièrement avec le mésocôlon. Aussi la trouvons-nous résolue, à propos des résections étendues de l'estomac, avec adhérence au mésocôlon.

(1) Czerny. *Demonstration von Magenresectionpræparaten. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1884, p. 217.

Litten (1) dans son étude expérimentale et clinique sur l'obstruction de l'artère mésentérique supérieure, a montré que, malgré les riches anastomoses de la mésentérique supérieure et de ses branches entre elles, l'obstruction du tronc et même de branches secondaires (ligature chez les animaux ou embolie chez l'homme) amenait presque fatalement des infarctus dans la partie correspondante de l'intestin et du sphacèle ; que cette artère se comportait en un mot comme une artère terminale fonctionnelle, puisqu'elle ne l'est pas au sens anatomique du mot. Si la circulation collatérale se rétablit si difficilement, cela tient d'abord à l'étendue du territoire vasculaire de l'artère mésentérique supérieure, territoire étendu à la plus grande partie de l'intestin. D'autre part, les altérations intestinales sont rapides et se produisent avant que le rétablissement de la circulation collatérale ait eu le temps de s'effectuer, à la tension normale du sang.

Il y a, à ce point de vue, une différence importante entre l'artère mésentérique supérieure qui nous intéresse le plus puisqu'elle vascularise le côlon et la mésentérique inférieure. La circulation collatérale se rétablit bien plus aisément après les obstructions et les ligatures du tronc ou des branches de la mésentérique inférieure.

Madelung (2) a tiré de ses recherches, un peu différentes de celles de Litten, des conclusions pratiques au point de vue de la gravité des lésions du mésentère et des indications de l'entérectomie, à la suite de ces lésions. Dans ses expériences faites sur le lapin, il a toujours vu que la section de 10 à 15 centimètres de mésentère, en prenant grand soin de ne pas léser l'intestin lui-même, amenait la gangrène de toute la portion séparée de ses vaisseaux mésentériques. Il

(1) Litten. Ueber die Folgen des Verschlusses der arteria mesaraïca superior. (*Virchow Archiv. für Pathologische anatomie*, 1875, p. 289, et *Revue des sciences médicales*, 1875.)

(2) Madelung. Ueber circuläre Darmnaht und Darmresection. (*Arch. für Klinische chirurgie*, 1882, p. 277.



en conclut que désormais on devra se garder, dans les entérorrhaphies, de sectionner le mésentère sur une certaine étendue pour faciliter la réunion des parties séparées de l'intestin. « Il est certain aussi qu'à l'avenir dans les extirpations de tumeur de la cavité abdominale, si on rencontre des adhérences étroites et impossibles à détacher de parties du mésentère, il faudra songer aux expériences précédentes ; si on rencontre une tumeur née du mésentère on sera forcé de se décider à la résection de l'intestin au lieu de laisser l'intestin isolé de son mésentère à cause du danger extrême de gangrène intestinale. Une autre cause de troubles de la circulation après ces lésions du mésentère, c'est la disposition de l'intestin aux inflexions et aux rotations sur son axe.

Bientôt les observations cliniques sont venues confirmer ces données expérimentales. Citons les observations de Lauenstein, de Czerny, de Küster où la gangrène du côlon transverse se produisit à la suite de la lésion du mésocôlon dans des résections du pylore.

Lauenstein (1), le premier, signale le fait et propose la résection de l'intestin privé de mésentère.

Czerny ajoute deux faits nouveaux : J'ai, dit-il, plusieurs fois dans des laparotomies fait une entaille au mésentère de l'intestin grêle, sans voir de gangrène se produire, et je croyais par suite qu'il existait aussi pour le côlon des anastomoses suffisantes pour nourrir l'intestin. Mais c'est évidemment autre chose de faire une brèche au mésentère près de sa racine, ou de le détacher sur le bord même de l'intestin, où l'on sectionne forcément les arcades vasculaires qui doivent assurer la circulation collatérale. Le côlon, d'autre part, est vascularisé par des artères qui, à raison des *processus de putréfaction* qui se passent à son niveau, sont des artères terminales fonctionnelles, suivant l'expression de Litten. » Il raconte que ces deux malades sont morts avec un sphacèle du côlon transverse et une embolie pulmonaire consécutive.

(1) Lauenstein. Ein Unerwartites Ereignis nack der Pilorus resektein. (*Centralblatt für Chirurgie*, 1882, p. 136.

Dans le premier cas, Czerny (1) croyait si peu à cette insuffisance vasculaire qu'il attribua le sphacèle intestinal au passage d'une anse de l'intestin grêle dans la perforation du mésocôlon et à une gêne vasculaire par tension extrême du côlon isolé et abaissé. Chez un second malade il crut qu'en suturant le côlon à la grande courbure de l'estomac il préviendrait cet accident; mais la gangrène du côlon et l'embolie pulmonaire survinrent avec leur conséquence fatale. Dans ce cas la brèche au mésocôlon était large de 5 centimètres; la partie correspondante du côlon était sphacélée et adhérait par des exsudats purulents aux anses voisines de l'intestin grêle. Il conclut aussi à la nécessité de la résection de la partie de l'intestin dont on aura détaché le mésentère au ras de son insertion intestinale.

Küster (2) craint à tel point de léser le mésocôlon qu'il considère la certitude de cette lésion dans les néoplasmes étendus de l'estomac comme une contre-indication à la résection. C'est que, dit-il, la moindre résistance du côlon est remarquable. La disposition anatomique du gros intestin est moins favorable que celle de l'intestin grêle, parce que celui-ci a de trois à cinq anses vasculaires au mésentère, tandis que le gros intestin n'en a qu'une. Les faits cliniques concordent, et Küster cite six cas de gangrène progressive, consécutive à la résection du côlon, tandis qu'il n'y en a pas un après la résection de l'intestin grêle.

A ces faits connus, nous pouvons ajouter une observation inédite de gangrène du côlon descendant, survenue après une dénudation sur une longueur de 8 centimètres du mésocôlon, adhérent à un corps fibreux de l'utérus.

Cependant ce sphacèle intestinal n'est pas absolument fatal. Rydygier (3) a publié un cas de perforation du mésocô-

(1) Czerny. Beitrage zur den Operationenam Magen. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1884, p. 538.

(2) Küster. *Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte*, 1884, et *Semaine médicale*, 1884.

(3) Rydygier. *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, Band XVI, 4, 5 et 6, p. 546.

lon sur une longueur de 5 centimètres environ et de ligature simultanée d'une branche importante d'une des divisions de l'artère colique moyenne pendant une pylorectomie. Le côlon ne changea pas de couleur et ne fut pas réséqué; il n'y eut pas de gangrène intestinale.

L'explication de ces résultats opposés se trouve dans les expériences récentes de Zezas (1) : Si on sectionne le mésentère juste au ras de l'intestin, la gangrène survient; si, au contraire, on fait la séparation à une certaine distance de l'intestin, il n'y a pas de gangrène, quelle que soit la portion de l'intestin intéressée. Aussi arrive-t-il à cette conclusion : *Quand le mésentère a été coupé près de l'intestin, la portion correspondante de l'intestin doit être réséquée.* Quand le mésentère a été sectionné à une certaine distance (2 ou 3 centimètres), la résection intestinale n'est pas indispensable.

Au point de vue des craintes de collapsus que peut inspirer cette complication opératoire, nous ferons remarquer qu'elles ne peuvent entrer en parallèle avec les dangers du sphacèle intestinal, dont le collapsus est lui-même un des premiers symptômes.

Wölfler (2) a fait avec succès une extirpation de l'épiploon avec résection de 15 centimètres de côlon transverse motivé par un cancer colloïde de cet intestin.

Wölfler conseille, si l'étendue de la résection intestinale s'oppose à la réunion des extrémités de l'intestin, de faire aboucher, comme dans la gastro-entérostomie, les deux points les plus voisins de la perte de substance qu'on pourra rapprocher.

Quant à la symptomatologie présentée par la malade de M. Laroyenne, elle concorde absolument avec la magistrale description des tumeurs de l'épiploon de Péan (3). La tumeur

(1) Zezas. Ueber das Verhalten des von Seinem mesenterium abgelörten Darmes. (*Archiv. fur Klinische Chirurgie*, XXXIII, H. 2.

(2) Wölfler. *Deutsche Gesellschaft f. Chirurgie*, 1883.

(3) Péan. *Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen*, t. I, 1880.

est au centre de l'abdomen, mamelonnée, superficielle, mobile, ne semble tenir à aucun autre viscère. Son début est insidieux et elle ne determine guère d'autre symptôme qu'une dénutrition qui a bien un caractère spécial, et que nous croyons, avec MM. Laroyenne et Péan, en rapport avec la gêne des fonctions intestinales.

La malade, jeune encore, dépérissait rapidement sans espoir : l'intervention pouvait seule la sauver. Celle-ci terminée, l'intégrité de toute la cavité abdominale, à part l'isolement du côlon transverse, l'intégrité de tous les autres viscères abdominaux avec lesquels la tumeur n'avait pas contracté la moindre adhérence, l'absence complète de dégénérescence ganglionnaire, paraissaient encore une justification de l'intervention.

Malheureusement notre malade avait perdu à d'autres médications illusoires un temps précieux, et venait demander les secours de l'art quand déjà elle n'avait plus la force de résister à son intervention.

DE LA

VACCINE GÉNÉRALISÉE

AU COURS DES DERMATOSES

A PROPOS D'UNE ÉRUPTION VACCINALE
SURVENUE CHEZ UN ECZÉMATEUX ET AYANT DÉTERMINÉ LA MORT

Par le Dr Pierre LACOUR

Gaston C..., âgé de huit mois, était depuis sa naissance atteint d'un eczéma de la face et du cuir chevelu ; dans les derniers temps, l'affection avait même quelque tendance à gagner les parties supérieurs et postérieures du cou et des épaules. C'était, du reste, un enfant vigoureux dont le poids dépassait certainement le poids moyen des enfants de cet âge. Gaston C... était de race arthritique ; son père a eu des accès de goutte et présente fréquemment des éruptions acnéiformes à la peau ; son frère, âgé de six ans, a eu un aczéma presque généralisé jusqu'à l'âge de deux ans ; aussi n'a-t-il été vacciné qu'à deux ans et demi. Il a eu depuis lors plusieurs récidives d'eczéma alternant d'une façon manifeste avec des accès d'asthme.

La ténacité et l'étendue de l'éruption eczémateuse de Gaston C... nous avaient engagés à différer la vaccination et à agir avec lui comme on avait agi avec son frère. Sur ces entrefaites (février 1889) éclata l'épidémie de variole qui sévit encore actuellement : plusieurs cas furent signalés à l'Hôtel-Dieu. Les parents de Gaston C..., qui habitent une rue peu éloignée de notre grand hôpital, furent vivement émus et vinrent nous prier de vacciner leur enfant.

Nous prîmes rendez-vous pour le 5 février.

Au jour dit, l'Institut municipal de Lyon nous fournit une plaque de vaccin de génisse et nous pratiquâmes six scarifications légères sur les bras de Gaston C... (trois de chaque côté, au niveau de l'insertion deltoïdienne). Nous inoculâmes également du vaccin provenant de la même plaque à deux autres personnes : chez toutes deux l'inoculation fut néga

tive; l'une était un adulte vacciné antérieurement, l'autre un enfant de quatre mois non encore vacciné (1).

Le 11 février (7e jour) on nous prie d'aller voir l'enfant C... Nous lui trouvons la peau chaude et l'air grognon. Nous faisons découvrir les bras et les épaules et nous voyons alors de nombreuses pustules siégeant sur la partie supérieure du bras, sur le moignon de l'épaule et jusque dans la région cervicale. Elles sont au nombre d'une quinzaine environ de chaque côté et paraissent toutes de même âge, aussi bien celles qui sont nées aux points d'inoculation que celles qui en occupent le voisinage.

Le bas de la face (menton et partie inférieure des joues) présente des papules très rapprochées les unes des autres, si bien que toute la région est très tuméfiée et présente une coloration rouge, luisante. La température de l'enfant, prise à ce moment, est de 39°. On nous dit qu'il tète bien, mais qu'il a eu cinq selles diarrhéiques dans les 24 heures. Nous prescrivons une potion au bismuth et nous recommandons d'attacher les bras de l'enfant afin d'éviter le grattage et les auto-inoculations.

12 février. La nuit a été très agitée; le petit malade a crié pendant plusieurs heures et ne s'est assoupi qu'au matin. Le menton, le bas des joues sont encore plus tuméfiés que la veille; la pustulation commence à se produire. T. R. 39°,2. Le docteur Marduel, appelé en consultation, insiste sur la nécessité de priver le petit malade de la liberté de ses mains. Les selles ont été moins fréquentes que la veille, mais il y a de l'érythème des fesses.

13 février. Agitation croissante; cris incessants. T. R. 39°,5. Au menton et sur le bas des joues les pustules sont absolument confluentes; l'épiderme est soulevé par larges places; il cède sur plusieurs points et un liquide louche s'écoule constamment. Nous faisons appliquer des compresses enduites de vaseline.

Sur le reste de la face on ne trouve que trois pustules isolées qui sont apparues depuis aujourd'hui seulement: l'une siège à la lèvre supérieure au-dessus de la commissure droite, une autre occupe la paupière gauche, et une troisième enfin la région frontale. Elles sont nettement ombiliquées. On note également l'apparition de quelques nouvelles pustules à la partie supérieure du dos (cinq ou six environ); enfin on s'aperçoit que l'orifice anal présente une sorte de couronne formée par quatre pustules isolées. La poitrine, l'abdomen, les membres inférieurs sont indemnes.

---

(1) M. le docteur Boyer, médecin conservateur du vaccin à l'Institut vaccinal de Lyon, nous a donné les renseignements suivants sur le vaccin qu'il nous avait adressé le 5 février 1889. Ce vaccin a été recueilli au 5e jour sur le veau n° 12 (2e série). Il a fourni, du 31 janvier au 18 février, à 6,158 vaccinations, tant au dehors que dans le service. Aucun accident n'a été observé. La bonne qualité de ce vaccin s'est accusé par le chiffre des succès qui a atteint 96 °/o.



14 février. Pas de nouvelles pustules. L'enfant a été un peu moins agité; il tète bien, mais la diarrhée persiste. T. R. 39°. Le menton n'est qu'une vaste plaie sanguinolente que l'enfant agrandit sans cesse en frottant celui-ci contre le haut de sa poitrine.

15 février. La face est un peu moins tuméfiée. L'état général ne s'est ni amélioré ni aggravé depuis hier. La nourrice de l'enfant est rappelée brusquement dans son pays. Elle est remplacée bientôt. L'enfant prend bien le sein de la nouvelle nourrice.

16 février. Le gonflement de la face s'atténue, la sécrétion au niveau des pustules du menton est toujours abondante. Le cuir chevelu, le front, le haut des joues se dépouillent spontanément de leurs croûtes eczémateuses. T. R. 38°,7. L'enfant tète bien, mais il a toujours quatre ou cinq selles verdâtres par 24 heures.

18 février. La dessiccation s'opère au niveau des bras et des épaules. La diarrhée continue en dépit du bismuth et des sels de chaux. Maintenant que le gonflement du cou et de la face est tombé, on constate que l'enfant a maigri beaucoup. Il dort un peu mieux, mais ne reprend point de gaîté.

20 février. L'écoulement est toujours abondant dans les régions mentonnière et maxillaire inférieur. La température se maintient aux environs de 38°. Le petit malade paraît sans force; il ne peut tenir sa tête droite et demeure sans cesse étendu sur un oreiller.

24 février. La plaie mentonnière sécrète un peu moins; dans les autres régions les pustules sont desséchées. L'enfant n'a plus de fièvre, mais il maigrit toujours et la dépression augmente.

27 février. Gaston C... s'alimente de moins en moins; la diarrhée persiste; le menton sèche, mais l'eczéma reparaît sur le front et la partie supérieure des joues.

1er mars. La dépression augmente; les selles sont toujours fréquentes et verdâtres. Le petit malade ne prend plus le sein qu'avec peine; l'œil est triste, les traits sont altérés.

4 mars. L'enfant succombe après avoir eu plusieurs crises d'éclampsie.

Dans le cas que nous venons de relater, nous croyons très certainement avoir eu affaire à une éruption vaccinale. A coup sûr, étant donnée l'épidémie régnante, on pouvait et on devait se demander s'il ne s'agissait point là d'un cas de variole; nous avons cru devoir écarter cette hypothèse pour les raisons suivantes :

1° Il n'y avait pas de variole dans la maison et l'enfant n'avait été exposé à aucun contage variolique.

2° Pendant la période d'incubation, l'état général n'avait pas été troublé comme il l'est dans la variole.

3° Les pustules de la région scapulo-humérale étaient apparues en même temps que les pustules produites aux points d'inoculation.

4° L'enfant n'a point communiqué la variole à son entourage.

5° Nous avons pu retrouver des cas fort analogues dans divers recueils ou revues scientifiques : Thèse de Cailleteau, Paris, 1869 ; Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1880 ; Bulletin de l'Académie de médecine, 1882 ; thèse de Danchez, Paris, 1883 ; thèse de Moulinet, Paris, 1884 ; Dict. encyclop. des sciences médic., art. VACCINE.

Les observations que nous avons ainsi réunies sont au nombre de huit, et établissent d'une façon incontestable la prédisposition des sujets atteints de dermatoses à la généralisation de la vaccine.

Les huit observations que nous réunissons ici peuvent se diviser en deux groupes :

Le 1er groupe est formé de cas d'auto-inoculations ; les sujets inconscients ou indociles, sollicités d'ailleurs par de vives démangeaisons, ont porté, à l'aide de leurs doigts et de leurs ongles, le liquide des pustules primitives sur les surfaces cutanées suintantes et exulcérées.

Le 2e groupe comprend des éruptions vaccinales spontanées, se localisant sur la partie irritée qui constitue un *locus minoris resistentiæ*. Il s'agit alors, dit Hervieux, d'une vraie fièvre éruptive. Danchez, dans sa thèse, rapproche très heureusement ces faits de ceux qu'a observés sur des génisses, M. Chambon, vaccinateur des hôpitaux de Paris : sur trois génisses vaccinées par ce dernier en 1882, des éruptions de vaccine généralisées assez abondantes parurent spontanément dans la région du cou le 5e jour, en même temps que les pustules développées artificiellement sur la peau du ventre. D'après M. Chambon, il faut penser que l'irritation causée dans cette région par les frottements

répétés du licou avait servi de cause d'appel chez ces trois animaux.

Les cas de ce 2e groupe se distinguent de ceux du 1er groupe par un nombre ordinairement plus considérable de pustules surnuméraires; enfin, et surtout, celles-ci sont contemporaines des pustules qui sont nées aux points d'inoculation; il est juste toutefois d'ajouter qu'après cette première poussée de pustules surnuméraires, il peut s'en faire une seconde, voire même une troisième : du reste, dans la variole, les choses se passent souvent ainsi.

1er Groupe.

Obs. I (recueillie par M. Moulinet, dans le service de M. Lailler).

X..., 62 ans, est atteint d'une dermite exfoliatrice généralisée qui donne à tout son corps une teinte rosée. Prurit intense. Le 24 novembre 1883, il est vacciné avec du vaccin de génisse. Le 7e jour on remarque une papule au niveau de chaque piqûre. Le 9e jour apparaissent autour des papules primitives et particulièrement au-dessous d'elles des papules plus petites au nombre de douze environ. Le 11e jour, le malade attire l'attention sur de nouvelles papules siégeant sur le flanc droit (côté du bras vacciné), au nombre de 10 environ. Il en existe également quelques-unes à la partie interne et supérieure des deux cuisses et à la racine des bourses.

Le 15e jour, les vésicules secondaires ont presque toutes disparu. Les trois vésico-pustules primitives sont très affaissées. Cinq jours après, elles sont cicatrisées.

Obs. II (Guéniot : Bulletin de l'Académie, 1882).

Au début de l'année 1882, une petite fille de 5 mois me fut amenée pour être vaccinée : elle présentait de l'eczéma à la face et aux parties supérieures du tronc. Une première vaccination ayant échoué, j'en pratiquai une autre quelques jours après de bras à bras.

Je lui fis sept inoculations, quatre sur un bras, trois sur l'autre, et vers la fin du 3e jour il se développa sur les points d'insertion du vaccin de petites papules normales. Dès le 4e jour, les boutons étaient déjà larges, aplatis, ombiliqués et contenaient une grande quantité de liquide. Le 7e jour il se développa une multitude de petites papules, tout à fait semblables aux premières, sur les bras, sur les épaules et sur la poitrine. Le 9e jour, ayant été appelé, je fus stupéfait de voir de véritables tumeurs formées par des papules accumulées. Il y avait 80 grosses pus-

tules sur les bras seulement, une centaine sur la poitrine : en tout, j'ai pu compter de 260 à 280 boutons énormes.

L'état général de l'enfant paraissait très sérieux (fièvre, insomnie, etc.), je prescrivis quelques grammes de sirop diacode pour diminuer la sensibilité et provoquer un peu de sommeil ; je fis saupoudrer les boutons avec de la poudre d'amidon et recouvrir de cataplasmes les parties les plus irritées. Dès le 11e jour, il survint une amélioration d'abord très légère. Le 14e jour, les croûtes formaient une véritable carapace sur la poitrine. Le 17e jour, les croûtes commençaient à se détacher en grande partie, mais elles laissaient après leur chute des surfaces suintantes par lesquelles il se faisait une sécrétion tout à fait insolite.

Obs. III (recueillie par Moulinet à l'hôpital Saint-Louis).

G. S..., 38 ans, palfrenier, est atteint de gale. Eczéma secondaire surtout marqué aux poignets, sur les avant-bras et au pli du coude du côté gauche. Éruption semblable aux jambes avec quelques pustules d'ecthyma, surtout aux cous-de-pied. Le malade se gratte beaucoup à cause des démangeaisons.

Le 22 mars, cet homme qui a été vacciné autrefois est revacciné au bras gauche avec du vaccin de génisse : trois piqûres.

Le 29 mars (7e jour), les boutons vaccinaux sont bien développés.

Le 8e jour apparaissent deux papules secondaires au niveau du poignet gauche et trois au niveau du pli du coude.

Obs. IV (recueillie par le docteur Choyau dans le service de M. Potain, in thèse de Cailleteau, 1869).

X... a été vacciné le 15 avril 1867, trois jours après sa naissance. Dès les jours suivants l'enfant fut pris de diarrhée et en même temps on observait de l'érythème aux fesses et aux talons.

Le 24, cet enfant présente sur chaque bras deux pustules vaccinales bien développées. Le 2 mai on remarque trois vésico-pustules à la partie postérieure et supérieure du scrotum.

Le liquide provenant de ces dernières est inoculé à plusieurs enfants chez lesquels un vaccin des plus légitimes se montre au bout de quelques jours.

Tel est ce premier groupe d'observations. Moulinet, dans sa thèse (Paris, 1884), fait remarquer qu'on pourrait encore y adjoindre plusieurs cas relatés par M. Dumontpallier dans le rapport adressé par ce médecin à l'Académie en 1874-75 sur les vaccinations. Il s'agissait de pustules secondaires chez des enfants atteints de pemphigus. A rapprocher éga-

lement l'observation rapportée par Trousseau dans ses Cliniques, l'auto-inoculation s'étant faite sur les vésicules excoriées d'une éruption sudorale.

2e Groupe.

L'observation que nous avons publiée en tête de ce mémoire ressortit évidemment à ce groupe, ainsi qu'on pourra en juger en la comparant aux observations suivantes :

Obs. I (publiée par Padieu (d'Amiens), in *Gaz. des hôpitaux*, 1880).

S..., âgé de 8 mois, est atteint d'un eczéma de la face et du cuir chevelu. Il est vacciné le 21 mars 1880 avec du vaccin de génisse. Le 26 mars, quatre jours après l'inoculation, nous voyons apparaître chez le jeune S..., en même temps que se développaient sur le bras cinq boutons aux points d'insertion du vaccin, une éruption confluente de pustules sur la face et le cuir chevelu. Ces pustules, au nombre de 200, sont limitées aux parties où siège l'eczéma; pas une seule sur le reste du corps. Elles évoluent comme une variole confluente, en amenant un gonflement extraordinaire de toute la tête. En même temps, fièvre intense, respiration précipitée et anxieuse, menace de suffocation, vomissements incessants et diarrhée colliquatives. Ces accidents persistent avec une intensité menaçante pendant huit jours jusqu'à la dessiccation des pustules, époque où ils cessent assez brusquement.

Obs. II (communiquée par M. E. Besnier à la Société médicale des hôpitaux).

Jules B..., âgé de 6 mois, est porteur d'un eczéma qui a envahi successivement le front, le cuir chevelu, la face, les deux avant-bras. En raison de l'épidémie de variole régnante, je le vaccine le 18 février 1880. Une seule inoculation est pratiquée à chaque bras avec du vaccin pris directement sur une génisse. Une heure après, un pansement occlusif est appliqué.

Le 21 (3e jour), des élevures commencent à se voir très nettement aux points d'inoculation, mais déjà trois ou quatre pustules surnuméraires paraissent au niveau d'un placard d'eczéma situé à l'avant-bras droit.

Le 23 (5e jour) plusieurs boutons très nets de vaccin sont reconnus, disséminés sur les deux bras : cinq ou six à gauche, sept ou huit à droite.

Le 27, on relève un groupe de trois ou quatre pustules un peu au-dessous du pli du coude et un troisième îlot de trois ou quatre pustules à la partie interne et postérieure du bras. A partir de ce jour (9e), l'éruption

semble avoir atteint son apogée : parallèlement on voit se développer une adénopathie axillaire ; le tout accompagné de fièvre et d'insomnie.

3 mars (16e jour). Les phénomènes généraux se sont amendés, les pustules isolées arrivent à dessiccation ; quant aux pustules confluentes, elles forment des ulcérations qui n'ont aucune tendance à se cicatriser.

10 mars. Cicatrisation complète.

22 mars. Le ganglion axillaire disparaît.

Obs III (recueillie par Danchez, dans le service de M. Guibout).

F..., âgé de 45 ans, est entré le 2 juin 1882 dans le service de M. Guibout, à l'hôpital Saint-Louis, pour un eczéma fluent des membres supérieurs. En raison de la présence habituelle de varioleux dans un pavillon isolé de l'hôpital Saint-Louis, le malade est, comme les autres entrants, soumis à la revaccination. Le bras gauche porte encore une cicatrice blanche, lisse et bien déprimée qui témoigne de la vaccination pratiquée il y a 41 ans.

Le 3 juin, on inocule au bras droit du malade du vaccin de génisse.

Le 10, à la visite du matin, le malade qui depuis trois ou quatre jours avait perdu l'appétit et éprouvait tous les soirs un peu de malaise, ressent sur le bras, sur les cuisses une sensation de brûlure assez pénible. En découvrant les parties malades, nous voyons une éruption confluente de pustules vaccinales très nettes, parfaitement ombiliquées, dont le nombre peut être évalué à 150 au moins ; le bras droit en est couvert.

Le 12. Nouvelle poussée de pustules vaccinales sur toute la surface du corps. La fièvre est modérée. Le malade se lève, il a toutefois un peu perdu l'appétit.

Le 15. L'éruption vaccinale traitée par les bains et les cataplasmes de fécule d'amidon est complètement éteinte. Il ne reste plus que quelques croûtes qui se sont rapidement desséchées.

Obs. IV (relatée par Ernest Longet dans son article Vaccine du Dictionnaire encycl. des sciences méd.).

X..., 18 mois, est atteint d'eczéma impétigineux. En voie d'amélioration sur la tête, les épaules et les bras. Il est vacciné avec du vaccin de génisse.

Les boutons d'inoculation évoluent d'une façon régulière ; ils sont bien ombiliqués, remplis par un liquide abondant, non enflammés ni excoriés.

Le 8e jour après l'inoculation apparaît à la surface des plaques d'eczéma (tête, épaules, pli du coude gauche) une éruption de papules rouges présentant un aspect en tout semblable à celui offert au début par les six boutons de vaccine. L'éruption est accompagnée de fièvre, d'agitation et de plaintes de l'enfant.

Le 9ᵉ jour, l'enfant est abattu ; la peau est chaude et sèche, état fébrile prononcé. L'éruption papuleuse, depuis la veille, a fait de progrès sensibles.

Le 10ᵉ jour, l'éruption s'est étendue vers la partie supérieure de la tête et du front ; toutes ces régions sont gonflées, distendues ; la tête paraît énorme.

Dans la nuit du 10ᵉ au 11ᵉ jour l'enfant est très agité, en proie à la soif et à une fièvre intense ; il pousse vers le milieu de la nuit des cris aigus et perçants (analogues à ceux de la méningite).

Le 11ᵉ jour, toutes les régions envahies par l'éruption vaccinale sont œdématiées ; le cuir chevelu est rouge, distendu, énorme, les pustules sont confluentes à l'excès ; la fièvre est intense ; l'enfant est fort abattu et pousse toujours les mêmes cris.

Le 12ᵉ jour. Le petit malade paraît un peu moins somnolent ; la fièvre est moins vive ; l'éruption vaccinale semble complète. En somme, les parties atteintes ou ayant été envahies antérieurement par l'eczéma ont été les points d'élection de l'éruption vaccinale généralisée spontanée. Sur la poitrine, le ventre, les membres inférieurs, en un mot sur aucune autre partie du corps, il ne s'est produit d'éruption vaccinale.

Le 14ᵉ jour, les parties envahies par l'éruption sont moins tuméfiées ; les boutons prennent un aspect jaunâtre et trouble. Vers le soir, l'enfant est très déprimé ; il dort continuellement et est très oppressé.

Le 15ᵉ jour, le petit malade succombe brusquement.

Le travail auquel nous nous sommes livrés en collationnant les observations précédentes nous a inspiré les réflexions suivantes qui pourront servir de conclusions à notre étude.

En premier lieu, il est évident que les dermatoses constituent, pour les gens qui en sont atteints, une prédisposition marquée à la généralisation de la vaccine. Ainsi, dans la seule thèse de Danchez, où sont relatées trente-une observations de vaccine généralisée, cinq fois les sujets étaient porteurs d'une affection aiguë de la peau.

Parmi les neuf cas que nous venons de rapporter (nous disons *neuf*, car nous y comprenons le nôtre), il en est plusieurs qui se sont accompagnés d'accidents généraux très sérieux ; deux se sont terminés par la mort. Le pronostic des éruptions vaccinales généralisées, survenant chez des sujets

atteints de dermatoses, peut donc être considéré comme sévère.

Une déduction nécessaire de ce fait est la suivante : tout sujet porteur d'eczéma, d'impétigo, d'érythème, de pemphigus, etc., ne sera vacciné qu'après guérison complète de l'affection cutanée dont il est affecté. Toutefois, en temps d'épidémie de variole, on devra passer outre et vacciner, car, d'une part, les complications que nous avons signalées sont rares, et, d'autre part, les sujets dont la peau est malade présentent une aptitude toute particulière à contracter la variole.

Si la vaccination s'impose chez des sujets atteints de dermatose, de par le fait de l'existence d'une épidémie de variole, il sera peut-être prudent d'user de préférence de vaccin humain. Nous avons, en effet, noté dans les neuf observations précédentes, que huit fois on avait employé du vaccin de génisse et qu'une seule fois il y avait eu vaccination de bras à bras.

Les précautions indiquées par M. Guéniot (*Bulletin de l'Académie*, 1882) (insertion du vaccin aussi loin que possible de la surface cutanée malade, nombre restreint des inoculations, pansement occlusif) préviendront les auto-inoculations, mais n'auront pas grande chance de s'opposer à une généralisation spontanée : témoin le cas de M. Besnier.

Ces mêmes précautions seront surtout de mise chez les sujets qui n'ont encore jamais été soumis à la vaccination. Pour les autres, la généralisation est tout à fait exceptionnelle et il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler ce qui se passe à l'hôpital Saint-Louis. Là, la plupart des malades sont, en entrant, porteurs de lésions de la peau ; or, chaque nouvel admis est soumis à la revaccination, et pourtant les éruptions vaccinales y sont d'une extrême rareté (Danchez).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE DU CHEVAL

PAR M. CADÉAC

L'existence d'une pneumonie contagieuse chez le cheval a été mise hors de doute par l'observation de véritables épidémies de pneumonies dans les régiments et les dépôts de remonte.

Cette entité morbide est restée jusqu'à ces dernières années confondue avec la fièvre typhoïde. Mais il suffit de comparer la pleuropneumonie infectieuse avec la fièvre typhoïde au point de vue clinique, pathologique et étiologique pour saisir des différences fondamentales entre ces deux maladies.

Cliniquement, la fièvre typhoïde est caractérisée par la stupéfaction des sujets, la coloration jaune capucine des muqueuses, le larmoiement et les signes d'une gastro-entérite. La pleuropneumonie infectieuse s'accuse par du jetage rouillé et tous les signes d'une pneumonie ou d'une pleurésie qui se développent d'emblée : les localisations de la fièvre typhoïde sont secondaires et dépourvues de fixité. La pleuropneumonie offre en général la physionomie et la marche cyclique de la pneumonie lobaire. Cependant, elle peut présenter la forme abortive, elle peut revêtir la forme de foyers qui, indépendants tout d'abord, se fusionnent ensuite. La pneumonie infectieuse se complique fréquemment de pleurésie, de néphrite hémorrhagique, de cystite, d'arthrites et de synovites ; mais jamais les animaux ne sont tristes, chancelants, stupéfiés comme dans la fièvre typhoïde.

Anatomiquement, la pleuropneumonie contagieuse est caractérisée par une exsudation fibrineuse coagulable dans le poumon seulement, ou dans le poumon et les plèvres à la fois.

L'hépatisation du poumon ou la pleurésie pseudo-membraneuse se produisent inévitablement dans les cas de mort.

Que l'hépatisation s'effectue sur une vaste surface (pneumonie lobaire), qu'elle envahisse même les deux poumons (pneumonie double), qu'elle se localise en foyers plus ou moins volumineux, pathologiquement elle rentre dans le cadre de la pneumonie fibrineuse franche. La surface de la coupe est plus ou moins marbrée par les produits hémorrhagiques; la partie malade forme un bloc compact et homogène. Il est possible même que la pneumonie lobaire franche ne soit qu'une forme bénigne de la pleuropneumonie contagieuse. C'est ce que je me propose de vérifier. Présentement, il suffit de rappeler que la fièvre typhoïde ne détermine pas d'exsudation fibrineuse; les lésions pulmonaires réflètent son caractère congestif; on trouve de l'engouement, de l'œdème, de la gangrène, mais pas d'hépatisation, ce qui explique l'absence de souffle tubaire ; on trouve surtout des altérations intestinales.

Étiologiquement, les différences sont encore plus tranchées, la pleuropneumonie contagieuse s'est révelée jusqu'à présent comme la maladie des jeunes animaux; elle ne paraît pas évoluer au-delà de douze ans; la fièvre typhoïde est la maladie de tous les âges, et les deux affections peuvent se succéder. Ces faits laissent pressentir que les deux maladies ont une origine différente ; l'expérimentation rend encore la scission plus complète.

On n'a pas encore démontré l'inoculabilité de la fièvre typhoïde (1), et l'on n'est jamais parvenu à isoler dans cette maladie un seul microbe authentique ; la pleuropneumonie contagieuse est une maladie microbienne inoculable.

En résumé, la fièvre typhoïde doit subir un démembrement

(1) La fièvre typhoïde du cheval est différente de celle de l'homme.

comparable à celui qu'a déjà éprouvé le charbon, et pour commencer, il convient d'en distraire la pleuropneumonie contagieuse.

I. — *Caractères du microcoque de la pleuropneumonie contagieuse du cheval.*

J'ai constaté dans le liquide pleural recueilli un quart d'heure après la mort, pendant une épidémie qui sévissait sur les chevaux de l'école de cavalerie de Saumur, un microcoque rond libre ou disposé en diplocoques, plus rarement en files plus ou moins longues ou streptocoques ; il se colore très facilement par le violet de gentiane, le bleu de méthylène, la fuchsine rouge, le bleu de quinoléine et par la méthode de Gram, etc., et se montre toujours dépourvu de capsule, ce qui le différencie morphologiquement du pneumocoque de l'homme.

C'est ce même microbe que j'ai eu l'occasion d'examiner l'an dernier au moment d'une épidémie de pneumonie contagieuse qui sévissait à la caserne de la Part-Dieu à Lyon, et que j'ai retrouvé, il y a peu de temps, chez des chevaux pneumoniques ou pleurétiques amenés à l'École vétérinaire pour y être traités. Le caractère contagieux de la maladie a été mis en évidence par le fait de son développement chez un grand nombre d'animaux appartenant à la même écurie ou utilisés ensemble.

Le microbe de la pneumonie se cultive lentement à la température de 35° à 37° ; il trouble uniformément les bouillons liquides et forme au fond des ballons un léger dépôt blanchâtre pulvérulent.

Sur l'agar-agar, on voit apparaître, au bout de 24 heures, une tâche blanchâtre, épaisse, d'aspect huileux ; elle s'étend progressivement et devient fort belle vers le quatrième ou le cinquième jour ; en vieillissant elle revêt une couleur blanc argenté ; elle se dessèche légèrement au centre et continue de grandir par la périphérie et forme rarement des îlots indépendants.

Sur la pomme de terre, je n'ai pas obtenu de culture; c'est dans les bouillons que la culture réussit le mieux; elle ne change pas la réaction neutre ou alcaline des milieux. C'est un microbe aérobie; mais il ne l'est pas exclusivement.

Les cultures conservées dans l'étuve perdent avec le temps leur virulence et leur végétabilité; ensemencées de nouveau au bout de 40 à 50 jours, elles ne poussent que d'une manière insignifiante, elles troublent à peine les bouillons, et, inoculées en grande masse, elles ne tuent plus les animaux d'expérience.

L'identité qui existe à tous les points de vue entre les microbes trouvés dans les trois épidémies qu'on vient de rappeler plaident en faveur de l'unité étiologique de la maladie.

II. — *Action pathogène.*

Le microcoque de la pneumonie détermine des effets très différents suivant l'espèce animale inoculée, la dose du virus et la méthode d'inoculation.

Les espèces animales sur lesquelles j'ai opéré sont l'âne, le chien, le lapin, le cobaye et le rat.

Le microbe de la pneumonie peut être fructueusement ensemencé dans son terrain originel, l'organisme des solipèdes. On reproduit chez l'*âne* les signes cliniques et les lésions typiques de la pleuropneumonie contagieuse, y compris l'hépatisation du poumon.

Pour faire ressortir toute la signification de ce fait, il suffit de rappeler que l'injection dans le poumon de liquides inertes ou iritants n'en déterminent jamais l'hépatisation. Cette lésion n'est pas de nature traumatique, elle est exclusivement l'œuvre des microbes qui tendent à l'exsudation. Du reste, l'exsudat, tant intra-pulmonaire que pleural, est extrêmement riche en microcoques qu'on trouve aussi très abondamment dans le sang, la rate, les reins, le foie et surtout dans les ganglions avec lesquels on fait de belles préparations.

Chez le chien on ne détermine qu'une hyperthermie et une pneumonie passagère suivie de l'immunité.

Chez le lapin l'injection du liquide de culture dans les veines détermine généralement la mort dans un délai qui varie ordinairement de 24, 36, ou 48 heures et quelquefois davantage. Si la maladie a évolué très lentement, on trouve à l'autopsie une hypertrophie notable de la rate, une exsudation séreuse, rougeâtre, dans les plèvres, le péricarde, le péritoine et les méninges, surtout quand les animaux ont présenté des phénomènes convulsifs. L'urine est quelquefois sanguinolente et tient une grande quantité d'hémoglobine en dissolution ; le poumon et les reins sont fortement congestionnés et ces lésions sont d'autant plus prononcées que la survie a été plus considérable. Quand la maladie revêt une marche rapide ou foudroyante, l'épanchement séreux, rougeâtre des plèvres est souvent la seule lésion de cette maladie infectieuse.

Les injections sous-cutanées sont suivies d'une exsudation fibrineuse très abondante ; les injections intra-trachéales sont mortelles.

Chez le cobaye l'injection hypodermique provoque des lésions exsudatives très prononcées dans la région inoculée ; ces lésions sont toujours dépourvues de foyer de suppuration et de gangrène. La mort survient en 48 heures, 6 jours ; quelquefois elle est plus tardive.

Le chat et le rat se sont montrés réfractaires et on n'a pu inoculer la souris.

III. — *Renforcement et atténuation de la virulence du microcoque de la pleuropneumonie du cheval.*

La virulence de ce microbe est essentiellement modifiable, on peut à volonté la renforcer ou l'atténuer très rapidement. Cette propriété de se transformer aussi vite peut permettre d'expliquer dans une certaine mesure les différences considérables que l'on constate dans la gravité des épizooties ; tantôt, en effet, elles déciment la plupart des animaux in-

fectés ; tantôt, au contraire, elles ne font que quelques victimes et la maladie infectieuse passe presque inaperçue.

C'est à une épizootie de peu d'intensité qu'appartenait le virus étudié, comme en témoigne la faible mortalité que l'on a eu à enregistrer.

Le virus de première souche était si peu actif que les lapins qui en ont reçu deux divisions ont résisté, l'un cinq et l'autre six jours, ce qui pouvait faire croire que cette première culture était destituée de toute virulence. Mais il a suffi d'inoculer le sang de ce lapin à un autre lapin pour voir la mort survenir à une date de plus en plus rapprochée. La virulence augmente progressivement à chaque passage à travers l'organisme du lapin. Le deuxième lapin inoculé est mort au bout de 2 jours 1/2 ; le troisième en 19 heures ; le quatrième en 3 heures ; le cinquième en 5 heures ; le sixième en 4 heures 1/2 avec une seule goutte introduite dans la veine de l'oreille.

Quand il a acquis ce maximum de virulence il perd très vite ce qu'il a gagné. En vieillissant, les cultures s'atténuent considérablement, et l'introduction dans l'organisme de petites doses de ce virus atténué à divers degrés permet de conférer l'immunité au lapin. Il en est même qui ont pu supporter impunément 13 cent. cubes de liquide d'une culture douée d'une virulence moyenne. La chaleur et diverses essences peuvent également atténuer ce virus ou retarder notablement son évolution. Dans ce cas, les cobayes ne meurent qu'après une maladie de 10 à 15 jours, et l'infection qui succède à l'inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse de ce virus atténué perd la forme septicémique pour revêtir la forme pneumonique.

C'est en inoculant des lapins et des cobayes avec du virus modifié ou altéré que j'ai réussi à produire chez un grand nombre de ces animaux d'expérience les lésions caractéristiques de la pneumonie, de la pleurésie et de la péricardite.

Conséquemment, la lésion pneumonique correspond à l'une des phases de l'activité des microcoques qui l'engendrent.

IV. — *Résistance du microbe de la pneumonie contagieuse du cheval aux diverses causes de destruction.*

1° *Influence de la chaleur.* — On enferme du bouillon de culture dans de petites pipettes préalablement stérilisées qu'on plonge dans de l'eau portée à une température déterminée. La durée de chauffage a été constamment la même (10 minutes). J'ai constaté ainsi que le virus chauffé à 57°-58° a donné une belle culture, que le virus chauffé à 60°-61° ou au-dessus n'a nullement végété.

2° *Influence de la dessiccation.* — Du sang d'animaux morts de pneumonie a été soumis à la dessiccation naturelle ou à la dessiccation à l'étuve; puis, dans l'un et l'autre cas, les matières desséchées ont été finement pulvérisées et inoculées après un temps variable à divers animaux.

Il résulte des nombreuses expériences qui ont été faites que la dessiccation à l'étuve assure une conservation prolongée du virus pneumonique. Les matières desséchées ont été inoculées fructueusement après 13, 23, 30 jours, et même davantage dans quelques cas.

Les matières desséchées à l'air libre perdent plus rapidement leur virulence; pourtant elles peuvent pendant 15 jours au moins transmettre la maladie et faire développer de nouveaux foyers infectieux.

3° *Influence de la putréfaction.*—La putréfaction respecte la virulence des matières pneumoniques pendant 12 à 15 jours et peut-être au-delà. Cette résistance considérable facilite la dissémination des microcoques dans l'air, dans le fumier, dans le purin et dans les eaux.

4° *Conservation du virus dans les eaux infectées.* — Pendant 30 jours les eaux infectées peuvent transmettre la maladie.

En résumé, le microcoque de la pneumonie contagieuse du cheval est doué d'une résistance considérable qui assure longtemps sa conservation dans le jetage et les autres pro-

duits desséchés, putréfiés ou répandus dans les aliments ou les eaux qui sont donnés aux animaux.

5° *Action des antiseptiques.* — Parmi les agents antiseptiques les plus employés, j'ai recherché quels sont ceux qui méritent la préférence pour opérer la désinfection des écuries, des mangeoires et de tous les objets contaminés. On a enduit d'une culture du microbe de la pneumonie l'extrémité d'un fil de platine préalablement passé à la flamme; puis on a plongé dans la solution antiseptique qu'on voulait étudier. On a répété ces essais un grand nombre de fois en variant la durée du contact, et on a ensemencé ensuite des tubes de gélose qui ont été maintenus à la température de 37°. J'ai constaté ainsi que :

1° Le sublimé corrosif tue ce microbe en	10 à 15 minutes.
2° L'acide chlorhydrique à 3 p. 1000 en	une heure.
3° Le chlorure de zinc à 2 °/₀ en	20 heures.
4° L'acide sulfurique à 1 p. 200 en....	26 heures.
5° Le crésyl à 4 °/₀ en...............	3 à 4 jours.
6° L'acide phénique à 5 °/₀ en.........	3 à 4 jours.
7° Sulfate de cuivre à 1 p. 200 en....	7 jours.
8° Acide borique à 4 p. 100 en........	9 jours.

D'autres antiseptiques, comme le nitrate d'argent, l'eau iodée tuent ce microbe en moins de 24 heures et l'éther iodoformé en 30 heures au plus.

La conclusion à tirer de ce qui précède, c'est que le sublimé corrosif au millième peut être regardé pour la pneumonie, comme pour la généralité des microbes, comme le premier des microbicides ; et, pour le moment, il n'a pas dans les produits minéraux de rivaux sérieux.

Nous nous sommes proposés, M. Albin Meunier et moi, de rechercher s'il n'y a pas des essences aussi actives pour opérer la destruction de ce microbe.

6° *Action des essences.* — Après avoir étudié dans une communication précédente (1) l'action des essences sur les microbes de la fièvre typhoïde et de la morve mis en culture

(1) Voyez *Annales de l'Institut Pasteur.*

dans un milieu inerte, la gélose, il nous a paru intéressant d'examiner si ces mêmes essences seraient capables, après un contact d'une durée variable avec le microbe de la pneumonie du cheval, d'en empêcher l'évolution dans un milieu vivant : l'organisme du cobaye.

Comme nous ne connaissions pas l'action des essences sur le microbe de la pneumonie du cheval mis en culture dans un bouillon ou dans la gélose, nous avons utilisé ce que nous savions de l'action antivirulente des essences sur les microbes typhogènes et morvigènes pour limiter la durée du contact du microbe de la pneumonie, avec ces mêmes essences, avant d'en faire l'inoculation. Nous avons réduit cette durée de contact pour certaines essences, espérant que les cellules vivantes de l'organisme se défendraient mieux qu'un milieu inerte contre l'élément pathogène; mais soit que la virulence du microbe pneumonique dépasse celle des microbes de la morve et de la fièvre typhoïde, soit que le pouvoir antiseptique des essences varie avec les espèces de microbes, les résultats donnés plus loin ne concordent pas toujours avec ce que l'on sait des propriétés toxiques des essences contre les microbes précédemment étudiés.

Très souvent l'évolution du microbe pathogène a été très retardée, quelquefois la vitalité du microbe a été détruite, il n'y a pas eu infection; mais, souvent aussi, les résultats ont été négatifs, les cobayes sont morts de pneumonie dans un temps normal.

Nous avons employé pour les essences la même méthode que pour les autres antiseptiques. Le cobaye témoin qui a été inoculé dans les mêmes conditions avec du sang virulent, mais qui n'avait pas subi l'action des essences, présentait déjà dès le lendemain de l'inoculation une tuméfaction énorme au point d'inoculation, et il mourait le quatrième jour d'une pneumonie constatée à l'autopsie.

Nous mettrons dans un cadre A les essences qui ont empêché l'évolution de la pneumonie, et nous indiquerons le temps de contact; dans le cadre B celles qui ont diminué la virulence et retardé l'évolution de la maladie, de telle sorte

que la mort n'est survenue qu'à une date éloignée de l'inoculation ; dans le cadre C celles qui ont déterminé une atténuation telle que les animaux ont fini par se rétablir; et dans le cadre D celle qui au bout d'un temps donné n'ont rien produit.

A

Essences qui ont empêché l'évolution de la pneumonie chez les cobayes inoculés.

1.	Essence de	Cannelle,	—	10 minut. de contact.
2.	—	Géranium,	—	1 heure 5'
3.	—	Valériane,	—	22 —
4.	—	Céleri,	—	23 —
5.	—	Lavande,	—	24 —
6.	—	Mélisse,	—	24 —
7.	—	Poivre,	—	24 —
8.	—	Térébenthine,	—	40 —
9.	—	Romarin,	—	46 —
10.	—	Anis vert,	—	47 —
11.	—	Carvi,	—	47 —
12.	—	Cédrat,	—	50 —
13.	—	Marjolaine,	—	53 —
14.	—	Élemi,	—	53 —

B

Essences qui ont retardé l'évolution de l'infection pneumonique suivie de mort.

1.	Essence d'	Eugenol,	—	20 minut. de contact.
2.	—	Origan grec,	—	2 heures.
3.	—	Menthe,	—	22 —
4.	—	Galbanum,	—	23 —
5.	—	Angélique,	—	24 —
6.	—	Cumin,	—	24 —
7.	—	Estragon,	—	47 —
8.	—	Camomille,	—	47 —
9.	—	Hysope,	—	50 —
10.	—	Sauge,	—	50 —
11.	—	Bergamotte,	—	50 —
12.	—	Boldo,	—	53 —

Pendant les premiers jours qui ont succédé à l'inoculation du virus trempé dans ces essences, les animaux n'ont rien

présenté au point d'noculation, et celle-ci a été considérée comme inoffensive. Mais au bout de 5 et quelquefois même de 6 jours (menthe, eugenol) le virus dépouillé de l'essence qui arrêtait son évolution a commencé à cultiver et l'engorgement pneumonique s'est montré. Son développement a été lent et progressif, et il s'est écoulé quelquefois plus d'une semaine depuis le moment de son apparition jusqu'à la mort de l'animal.

Ainsi, ces essences n'ont fait que retarder la culture du microbe et atténuer très légèrement ses propriétés.

C

Essences qui ont atténué l'infection pneumonique suivie de guérison.

1.	Essence d'	Absinthe,	—	8	heures.
2.	—	Cubèbe,	—	9	—
3.	—	Citron,	—	23	—
4.	—	Genièvre,	—	24	—
5.	—	Fenouil,	—	47	—

Pour les essences précitées, il y a eu encore un retard de plusieurs jours dans l'apparition des symptômes locaux, et de plus, les animaux, après avoir été plus ou moins gravement éprouvés, ont fini par se rétablir.

D

Essences qui n'ont rien produit.

1.	Essence de	Santal,	—	8	heures.
2.	—	Copahu,	—	9	—
3.	—	Gingembre,	—	24	—
4.	—	Basilic,	—	46	—
5.	—	Orange de Portugal,	—	46	—
6.	—	Sassafras,	—	46	—
7.	—	Persil,	—	47	—
8.	—	Aspic,	—	50	—
9.	—	Muscade,	—	50	—
10.	—	Badiane,	—	53	—
11.	—	Galanga,	—	53	—
12.	—	Cajeput,	—	54	—
13.	—	Myrrhe,	—	55	—
14.	—	Ail,	—	56	—

Les animaux inoculés avec du virus ayant séjourné dans ces essences pendant le temps indiqué ci-dessus sont morts aussi vite que le témoin. Il est clair qu'en prolongeant ou en restreignant la durée du contact on peut troubler les résultats que nous avons obtenus.

C'est ainsi que l'essence de girofle, l'eugénol et l'origan, le santal, le copahu, etc., deviennent antiseptiques si on augmente la durée du contact. On peut voir aussi que d'autres essences ont une puissance antiseptique considérable qui est au moins égale à celle des antiseptiques minéraux. Elles possèdent sur eux des avantages nombreux. Elles peuvent être introduites à forte dose dans le tube digestif pour en opérer la désinfection sans occasionner de troubles locaux ou généraux graves; elles s'éliminent en grande partie par les voies respiratoires et sont naturellement désignées pour le traitement des maladies de ces appareils, elles peuvent enfin être injectées impunément sous la peau.

V. — *Contagion de la pleuropneumonie du cheval.*

La maladie se communique facilement des chevaux malades aux chevaux sains. Dans les centres d'agglomérations, dans les régiments, dans les dépôts de remonte, un grand nombre d'animaux sont frappés à bref délai. Sur 750 chevaux', Rust a vu 250 chevaux tomber malades; 400 sont restés sains, 60 avaient déjà subi une première atteinte. Friedberger et Fröhner rapportent qu'en deux jours 42 chevaux d'un escadron sont tombés malades et ont transmis la maladie à tous les chevaux du quartier. De pareilles épidémies ont été signalées en France.

J'ai pu m'assurer moi-même par l'expérimentation et l'observation que le microcoque pathogène de la pneumonie infectieuse est extrêmement dangereux. Une goutte de sang très virulent déposé sur la conjonctive du lapin détermine la mort en 24 heures ou en 36 heures.

La maladie se transmet facilement par les voies digestives; si l'on mélange le produit virulent avec du son, la plupart

des animaux qui digèrent ces matières succombent à une septicémie aiguë sans lésions pulmonaires. Mais c'est par les voies respiratoires que l'infection est la plus rapide et la plus sûre. L'injection d'une goutte de virus actif dans la trachée tue les lapins d'expérience ; on obtient le même résultat par une seule pulvérisation de liquide virulent dans l'atmosphère de caisses où ils sont enfermés pendant la durée de l'opération ; dans l'un comme dans l'autre cas on n'observe pas de signes de pneumonie. De plus, l'inhalation de poussières provenant de la dessiccation et de la pulvérisation de sang dans un mortier, disséminées dans l'air ambiant à l'aide d'un petit soufflet à l'usage des poudres insecticides, est une cause certaine d'infection et témoigne de la persistance de la virulence dans les produits desséchés.

On peut inférer de ces expériences que l'affection se propage dans les écuries par l'intermédiaire des aliments, des boissons, du fumier, des eaux, des mangeoires, des rateliers, des personnes, des chiens, etc., et de tous les objets souillés par les animaux malades et mis en rapport avec les animaux sains. En outre, le jetage desséché à la surface des mangeoires, des rateliers, du licol et des instruments de pansage peut se convertir en poussières virulentes qui se répandent dans les aliments, les boissons ou pénètrent directement dans les voies respiratoires des animaux sains placés dans des écuries non désinfectées.

VI. — *Prophylaxie.*

Mes recherches expérimentales, comme l'observation clinique, démontrent que c'est une maladie très contagieuse. Les microbes qui l'engendrent pullulent dans le sang, dans les urines, dans le poumon, dans le jetage, de sorte que les malades excrètent des quantités considérables de virus. Les animaux sains peuvent s'infecter par les aliments, par les boissons, par les seaux, les mangeoires et les rateliers fréquemment souillés des produits de l'expectoration. La contagion par les voies respiratoires et les voies digestives est

facilitée par la résistance du microorganisme de cette maladie à la dessiccation, à la putréfaction, à son séjour dans les eaux pendant un temps prolongé. Les mesures prophylactiques ont donc une grande importance.

L'isolement des animaux malades doit être immédiat ; c'est le seul moyen de prévenir la dissémination du virus dans l'écurie. Il faut aussi opérer une désinfection complète de la place qu'ils occupaient avant d'y introduire de nouveaux animaux pour éviter de donner un nouvel élément à la contagion. Des personnes spéciales devront être préposées aux soins à donner aux sujets contaminés et l'entrée des écuries habitées par les sujets sains devra leur être interdite. Des instruments de pansage devront être exclusivement réservés aux malades. Il est à présumer que l'éponge qui sert à nettoyer les naseaux devient fréquemment la cause de la transmission de la maladie.

Placer les animaux malades dans des écuries grandes, bien ventilées, tenir les fenêtres ouvertes, attacher les animaux au grand air quand la saison le permet ; c'est le meilleur moyen d'éviter la concentration du virus, de hâter la marche de la maladie et la guérison. Ces précautions hygiéniques peuvent exercer une influence bienfaisante sur les malades.

Pendant la période de convalescence, maintenir les animaux isolés. Des faits d'observation témoignent de la possibilité de la contagion pendant la convalescence ; il faut tenir les animaux isolés pendant quinze jours au moins jusqu'à ce que l'excrétion du virus soit complète et la guérison définitive.

Il faut enlever la litière, le fumier, désinfecter le sol, les mangeoires, les rateliers et tous les effets de pansage ; l'eau bouillante peut être utilisée très avantageusement puisque le microbe est tué par une température de 60°. On peut compléter la désinfection des objets qui présentent des fissures par un arrosage avec la solution du sublimé au millième dont la puissance microbicide est très considérable.

En temps d'épidémie de pleuropneumonie contagieuse, les animaux sains doivent être l'objet de la plus stricte sur-

veillance ; il faut prendre deux fois par jour la température des animaux qui présentent de l'inappétence, désinfecter le thermomètre dès qu'on s'en est servi, isoler tous les animaux qui toussent et tous les suspects.

MÉNINGITE ANORMALE

DUE PROBABLEMENT AU BACILLE TYPHIQUE

PAR M. E. ADENOT
Interne des hôpitaux de Lyon.

Alors que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. le docteur Clément, nous eûmes l'occasion d'assister à l'évolution d'une méningite aiguë à forme anormale chez une femme âgée de 42 ans. Nous avons cultivé le liquide des méninges et trouvé un bacille dont les ressemblances avec le bacille typhique sont si étroites, que nous avons cru pouvoir hardiment conclure qu'il s'agissait bien du bacille d'Éberth. Nous aurions donc à étudier deux choses bien distinctes dans ce travail : *premièrement* le fait clinique qui, ainsi qu'on le verra, mérite d'être signalé, puisqu'il a donné lieu tout d'abord à une erreur de diagnostic difficile à éviter, erreur qui put être d'ailleurs corrigée bientôt par l'apparition de nouveaux symptômes; et, *deuxièmement*, la partie bactériologique qui se rapporte à notre cas de méningite. Mais nous nous bornerons à indiquer ici les résultats de nos recherches bactériologiques, nous réservant de les décrire ailleurs plus en détails. Nous tenons dans tous les cas dès maintenant à bien faire ressortir que nos recherches ont été contrôlées par M. le professeur Arloing, et que M. le docteur Rodet, chef des travaux de médecine expérimentale, a bien voulu nous guider pour ainsi dire pas à pas dans les détails délicats de nos cultures et de nos inoculations. Le docteur Rodet a, en outre, longuement discuté devant nous à maintes reprises les caractères du microbe que nous avions trouvé dans la

sérosité des méninges de notre malade. Il ne nous a ménagé ni ses conseils ni son temps. Nous l'en remercions vivement. L'intervention de ces deux maîtres dans nos recherches constitue une preuve de leur importance et une garantie de leur exactitude.

Le 31 mars 1888, entrait à la salle des Troisièmes-Femmes, n° 34, service du docteur Clément, une femme, M. M..., âgée de 42 ans, couturière, demeurant à Lyon, chemin de Baraban. Les antécédents fournis par la malade sont très succincts. On ne sait rien sur son hérédité. Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents personnels. Elle est mariée et a des enfants. Elle répond d'ailleurs assez mal aux questions, elle est distraite, son intelligence paraît cependant à peu près normale. Elle n'a jamais eu de crises nerveuses dans son enfance. Sensation douteuse de boule pharyngienne.

Il y aurait huit mois environ qu'elle se sent malade sans pouvoir préciser la nature de cette indisposition. Elle se plaint de douleurs vagues dans l'abdomen et le côté droit.

Ménopause depuis huit mois. Cette particularité suffit peut-être à expliquer les malaises dont elle se plaint.

On ne constate rien d'anormal, ni du côté des poumons, ni du côté du cœur.

La langue est un peu rouge sur les bords, les fonctions digestives sont à peu près normales, sauf une constipation légère habituelle. Pas de vomissements. L'abdomen est volumineux ; adipose très marquée des parois.

La pression est douloureuse au niveau de la partie médiane au-dessus de l'ombilic. Pas de douleurs dans les fosses iliaques.

Pas de signes d'entéroptose, ni de néphroptose.

Jamais de douleurs rhumatismales.

Rien du côté du vagin.

La pression, même légère, au niveau des espaces intercostaux inférieurs droits, est douloureuse; il existe en ce point une véritable hyperesthésie de la région.

Pas d'anesthésie cutanée, ni des muqueuses. La malade semble d'une intelligence moyenne, elle rit presque constamment, parle beaucoup et avec une grande volubilité. Parfois elle éclate de rire quand on lui adresse la parole, et souvent répond mal ou refuse de répondre.

En somme, les phénomènes nerveux n'indiquent rien de bien particulier et peuvent être mis sur le compte d'une névropathie banale.

Les urines traitées par l'acide azotique donnent un précipité assez abondent d'urates. Rien par la chaleur. Pas de fièvre.

L'étiquette proposée fut celle de névropathie hystérique. La malade jusqu'au 3 avril ne présenta rien de spécial ; mais la scène changea brusquement à cette date : des phénomènes nerveux s'annoncèrent avec une forme dramatique qui ne laissait plus de doute sur la gravité de l'affection et sur sa nature véritable.

4 avril. Hier, raconte la sœur du service, la malade a pris une crise nerveuse, sans perte complète de connaissance, sans convulsion. A la suite de cet accès elle aurait eu une sorte de délire incohérent. Au moment de la visite elle n'accuse pas la moindre céphalalgie.

5 avril. Depuis sa crise, elle présente des troubles intellectuels, un peu d'incohérence, des hallucinations, pousse des cris, répond très mal aux questions ; elle fait des grimaces et des mouvements carphologiques. Elle cherche constamment à sortir de son lit, se débat, sourit ou tend à pleurer sans motif. Elle présente une petite ulcération du bout de la langue ; probablement il s'agit d'une morsure pendant la crise du 4 avril.

6 avril. L'état de la malade s'aggrave, la bouche est sèche. Véritable obnubilation intellectuelle. La figure est grimaçante, sardonique par intervalle Elle fait des mouvements incessants, sans but, choréiformes presque des membres supérieurs, comme si elle était atteinte d'une fièvre ataxo-adynamique grave. Pas de vomissements.

Température 38°,3.

Les *urines* sont peu abondantes, un demi-litre par jour. On l'a sondée deux fois ce matin.

Les urines ne contiennent pas de pus, sont très foncées, plutôt fébriles. Précipité abondant d'urates par le refroidissement. Filtrées et traitées par la chaleur, elles donnent à peine un très léger trouble. L'acide azotique détermine un précipité d'acide urique très considérable, mais s'il y a de l'albumine, c'est en quantité insignifiante.

Urée, 13 gr. 5 par litre.

Pas de nouvelle crise. Traitement : chloral, 6 gr., lavements purgatifs.

7 avril. Température hier soir, 38°,5 ; ce matin, 38°,8.

Ce matin la malade est encore dans un état plus grave qu'hier. Obnubilation intellectuelle. Le regard est incertain ; cependant elle suit encore du regard et reconnaît les personnes qui sont autour d'elle.

Pas de clignotement.

La figure est toujours grimaçante, sans déviation apparente de la face. Expression stupide et souriante du visage. De temps en temps de petits soubresauts dans les membres.

Gêne de la déglutition, mais il est impossible de savoir si la malade fait des efforts pour avaler.

Pas de strabisme. Les pupilles sont plutôt atrésiées, répondent assez bien à la lumière. La droite peut-être est un peu plus large que la gauche.

Pas de vomissements, pas de diarrhée ; la malade a de la constipation.

Le ventre est gros, mais souple et la raie méningitique se produit très facilement. La malade ne parle pas, elle fait quelques mouvements avec les lèvres, comme si elle voulait prononcer quelques paroles, mais elle n'articule rien. Cependant elle meut la langue, les bras, les jambes, et exécute les mouvements qu'on lui commande, quoique imparfaitement. Somnolence marquée. Pas d'œdème.

Elle n'a pas repris de crises cette nuit.

Température 38°,3, le soir. Pouls 108, régulier. Respiration légèrement accélérée.

Traitement : potion, iodure de potassium, 0 gr. 50; suppression du chloral ; lavement purgatif; lavement d'antipyrine, 4 gr. en deux fois.

8 avril. Mort à 9 heures du matin.

On n'a pu faire l'examen ophtalmoscopique. Après avoir mis de l'atropine hier dans les yeux, on pensait faire l'examen ce matin.

Pas de nouvelles crises dans la journée d'hier, mais la malade est restée absolument sans connaissance; la respiration était stertoreuse.

Autopsie faite 24 heures après la mort; on trouve ce qui suit :

Cœur normal. Rien à noter du côté de l'endocarde. Pas d'athérome de l'aorte, ni des gros vaisseaux.

Poumons normaux.

Reins congestionnés, volume normal; la capsule se détache bien. Pas de lésions appréciables.

Système digestif : le foie paraît normal, mais un peu congestionné.

L'intestin, déroulé sur toute sa longueur, ne présente aucune ulcération; plaques de Peyer normales, absolument saines.

Le gros intestin est absolument indemne de lésions.

Rien de particulier du côté de l'estomac, ni du duodénum.

Les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés, ni suppurés.

Rate non augmentée de volume.

Du côté de l'encéphale, congestion forte des méninges, qui ne sont pas adhérentes à la pulpe cérébrale. Rien à noter du côté de l'hexagone de Willis, pas d'obstruction des vaisseaux.

Liquide abondant qui s'écoule à l'ouverture de la duremère. Rien sur les coupes de Pitres ; les ventricules cérébraux ne sont pas dilatés par une quantité anormale de liquide. Infiltration abondante, gélatineuse de la pie-mère; quelques plaques et traînées opalines, légèrement blanchâtre dans les sillons et en particulier dans les scissures de

Sylvius. Mais il ne s'agit pas là de pus véritable ; au microscope on constate simplement quelques globules blancs.

Pas de traces de tubercules.

Après avoir pris toutes les précantions désirables, je recueille avec une pipette du liquide des méninges. Pour cela, après avoir cautérisé un point de la pie-mère, nous introduisons l'extrémité de la pipette sous cette dernière, afin d'aller recueillir de la sérosité aussi loin que possible du point d'entrée. Cette sérosité fut ensemencée dans du bouillon de veau et décela la présence d'un microbe qui est probablement le bacille d'Eberth.

Le bacille a frappé les centres nerveux, c'est-à-dire le point faible de l'organisme de cette femme ; elle était une cérébrale, n'ayant pas, il est vrai, des lésions anatomiques des centres, mais des lésions dynamiques (hystérie). L'intoxication a été suraiguë ; si elle avait été moins intense, elle aurait abouti probablement à une localisation intestinale sur les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques, en somme à une dothiénentérie banale.

Nous exposerons plus loin le résumé des résultats que nous avons obtenus. Auparavant il n'est pas inutile de faire ressortir quelques points particuliers à l'évolution de cette méningite. Tout d'abord la période prodromique fait pour ainsi dire défaut, la malade n'accusant pas de céphalalgie, ni de vomissement. A ce moment, il n'y a pas même d'agitation. Quel a été le point de départ de cette méningite? quelle a été la porte d'entrée du bacille que nous avons trouvé ? Il est très difficile de s'en rendre compte. On n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion osseuse, ni fracture, ni carie, ni affection de l'oreille. On notait simplement quelques phénomènes digestifs, d'ailleurs très discrets, tels qu'un léger ballonnement du ventre, un peu de rougeur sur les bords de la langue et de la constipation. Encore celle-ci ne ressemblait-elle pas à la constipation opiniâtre observée dans les cas de méningite.

Nous ne savons pas s'il existait quelques cas de fièvre typhoïde dans le quartier où habitait cette femme. Son en-

trée dans le service, le 31 mars, et le début des accidents ne survenant que le 4 avril, c'est-à-dire cinq jours après, il est probable que l'infection a eu lieu avant son entrée à l'hôpital; mais la localisation bizarre du bacille d'Eberth ne pourrait-elle pas expliquer une durée moins longue de l'incubation et une infection dans le service même? Quoi qu'il en soit, il se peut, à défaut d'autre chose, que l'infection primitive se soit faite par le tube digestif. Mais quelle a été la porte d'entrée? est-ce la bouche, le pharynx ou l'intestin lui-même?

Bien que Cornil, Netter, etc., parlent de la possibilité pour les méningites de se déclarer à la suite de la pénétration d'un microbe, soit par les fosses nasales, les sinus du crâne, rien n'autorise à admettre cette pathogénie pour le cas qui nous occupe. D'ailleurs, ces auteurs ont admis le fait pour les pneumocoques, pour le microbe de Friedlander.

Rappelons que Thost, Weichselbaum ont constaté de leur côté des méningites qui pourraient être dues à la même voie d'introduction.

Du reste, bien qu'il n'y ait pas eu dans le cas qui nous occupe de lésion apparente de l'intestin, l'infection a pu se faire par lui sans qu'il fût ultérieurement atteint; ne voit-on pas, en effet, des tuberculoses expérimentales être produites par l'infection au niveau de l'intestin, bien que celui-ci ne montre souvent plus tard aucune ulcération tuberculeuse. Le veau peut prendre la tuberculose par l'intestin en buvant du lait tuberculeux. D'autres fois, au contraire, le microbe se fixe sur l'intestin.

On peut aussi ne pas saisir la voie de l'infection; ainsi, la septicémie entrant par le doigt peut ne causer que des lésions dans l'aisselle sans laisser de traces sur son parcours.

Quelle que soit la porte d'entrée, l'infection a eu lieu; aussi, de même que les méningites pneumococciennes sans pneumonies ont été admises par certains auteurs, ne pourrait-il pas se faire qu'il existât une méningite typhique sans fièvre typhoïde, une méningite qu'on pourrait appeler avec le docteur Dufourt, méningite *éberthienne*.

Il peut se faire qu'on démontre plus tard la possibilité des méningites, comme localisation primitive d'une foule de microbes, bien que cette localisation puisse n'être qu'exceptionnelle, et que les microbes en question aient leur localisation élective habituelle sur d'autres organes.

Cette digression montre qu'une infection primitive peut se faire bien loin de la région où elle se montre habituellement. L'analogie avec notre cas de méningite est évidente. Notre malade ne présentait aucune lésion typique de fièvre typhoïde, la première localisation a été celle des méninges. Peut-être d'ailleurs si la maladie avait été moins aiguë, aurait-il pu se faire une dissémination du germe dans les autres organes. On ne peut faire sur ce point que des hypothèses.

On voit par ce qui précède quelle est la pathogénie que nous admettons pour le cas de méningite qui nous occupe.

En outre, l'absence de localisation du microbe sur telle ou telle partie de l'encéphale peut rendre compte de la banalité des symptômes au début de l'affection.

Un autre point clinique sur lequel nous croyons pouvoir attirer l'attention est non seulement l'absence de la céphalalgie et de vomissement, mais encore l'absence de température initiale. Ces faits ont déjà été signalés surtout dans les méningites des vieillards dont la forme est essentiellement insidieuse.

La forme hilarante doit aussi être signalée. Cette forme très rare a été indiquée par Abercrombie dans son ouvrage sur les maladies de l'encéphale en 1832. Voici le passage de l'auteur : « On peut confondre la forme insidieuse de la méningite avec une manie ou avec l'hystérie chez les femmes. « On ne fait le diagnostic que trop tard. Le début a lieu « par une dépression très grande des fonctions vitales qui « disparaît subitement et rapidement pour faire place à une « gaîté extraordinaire, que suit bientôt l'excitation maniaque. Les symptômes de cette anomalie de méningite sont : « une rapidité remarquable dans les manières des malades, « une loquacité continuelle, passant d'un sujet à un autre

« sans raison. Insomnie opiniâtre, pouls petit, fréquent.
« Parfois hallucination. Progrès très rapides. Souvent ter-
« minaison par convulsions, coma. Mais ordinairement la
« mort survient au plus haut degré de l'hyperstimulation
« sans coma. Cette forme est très commune chez les femmes
« délicates et irritables. »

Notre observation présente plus d'une analogie avec les faits signalés par Abercrombie.

Cette forme particulière explique combien le diagnostic peut être parfois difficile à établir et combien il doit être réservé dans les cas douteux. Enfin, comme le dit très bien l'auteur anglais, on se trouve exposé à la confondre avec l'hystérie. L'erreur est d'autant plus excusable qu'il peut s'ajouter, comme dans notre observation, quelques symptômes qui attirent encore l'attention vers une névrose. Notre malade, en effet, se plaignait de ressentir une certaine constriction de la gorge qui a pu être confondue avec le phénomène de la boule hystérique; et en admettant que la sensation de constriction fût sous la dépendance directe de la méningite, il était très naturel de la mettre sur le compte d'un élément névropathique; d'ailleurs celui-ci pouvait exister en réalité, les deux éléments méningitique et névropathique ne s'excluant pas réciproquement. Nous reviendrons plus loin sur le diagnostic de la méningite aiguë et des affections avec lesquelles elle peut être confondue; ajoutons seulement que l'hyperesthésie cutanée constatée chez notre malade était loin de le simplifier.

Nous n'avons pas constaté de zone d'anesthésie; dans certains cas cependant la présence d'une zone hystérogène ou la simple existence d'une petite zone d'anesthésie peut mettre sur la voie du diagnostic. Nous devons à l'obligeance de notre collègue M. Sigaud le résumé d'une observation très instructive dans laquelle le diagnostic de méningite allait être définitivement posé par le docteur Josserand, suppléant le professeur Teissier dans son service, lorsque la découverte de deux zones d'anesthésie symétrique sur les deux seins fit revenir en arrière et affirmer, comme les évènements le dé-

montrèrent, qu'il s'agissait en réalité simplement d'une hystérie.

La malade était une femme âgée d'une quarantaine d'années, envoyée par un médecin de la ville avec le diagnostic de méningite probablement tuberculeuse. La malade présentait un strabisme double interne, et arrivait à l'Hôtel-Dieu en plein coma. Les zones d'anesthésie firent affirmer une pseudo-méningite hystérique. En effet, trois jours après le coma se dissipa et la malade manifesta de la polyopie et de la macropsie. Enfin, elle sortit tout à fait guérie six jours après son entrée dans le service.

Quant à la constipation légère annoncée par notre malade, la rougeur des bords de la langue, le ballonnement très médiocre de l'abdomen, pouvaient faire penser à un simple embarras gastrique de peu d'importance. On a signalé des cas dans lesquels les symptômes avaient pu induire en erreur, surtout au début de l'embarras gastrique.

Quant à l'urémie, on ne pouvait y songer longtemps, la malade n'avait rien indiqué qui pût y faire penser. A son entrée dans le service, l'analyse des urines n'a révélé rien d'anormal. La malade ne présentait aucun œdème.

Plus tard, il est vrai, elle eut une diminution de l'urine et de l'urée, mais dans les méningites on observe des faits analogues. La température, en outre, ne suivait pas la marche des températures urémiques ; les faits signalés par M. le professeur Lépine et par le docteur Bouveret ne sont en somme que des exceptions ; ils montrent cependant qu'on ne peut se baser exclusivement sur la marche de la température pour faire le diagnostic.

Le plus ordinairement dans l'urémie, il existe de l'abaissement progressif de la température à mesure que l'état s'aggrave, et si une élévation se manifeste dans les formes convulsives, la chute de la courbe arrive avec le coma et peut descendre bien au-dessous de la température normale. Chez notre malade, rien de pareil; la température, nulle à son entrée à l'hôpital, s'éleva brusquement avec l'apparition des symptômes graves, et bien loin de s'abaisser elle resta

élevée jusqu'à la mort, le thermomètre marqua successivement 38°,3, 38°,5, et enfin 38°,3, le dernier soir, alors que la malade était dans la résolution complète et dans la période comateuse. Les antécédents de notre malade et l'autopsie ont montré qu'il ne s'agissait pas d'un cas d'urémie avec hyperthermie. Il est vrai que chez notre malade le pouls resta régulier et rapide ; mais si l'irrégularité et le ralentissement du pouls sont de bons signes de méningite, si la fièvre dissociée est un excellent critérium permettant de baser un diagnostic, son absence ne peut trancher la question. Enfin il ne pouvait s'agir de *rhumatisme* cérébral, la malade n'a jamais eu de manifestation rhumatismale, ni avant son séjour à l'hôpital, ni pendant les derniers jours de sa maladie.

D'autres faits présentés par notre malade ont aussi quand on les groupe une certaine importance, les pupilles étaient inégales, la raie méningitique se produisait très facilement. Enfin l'autopsie confirma le diagnostic, les reins paraissaient absolument sains, la capsule se détachait sans la moindre difficulté. Il n'existait pas de lésion de néphrite. Or, les symptômes pour ainsi dire foudroyants manifestés par cette femme sont absolument incompatibles avec une absence de néphrite aussi caractérisée. Enfin l'examen bactériologique a permis de trancher la question. Nous en donnerons les détails plus loin.

Nous pourrions encore établir le diagnostic avec la fièvre typhoïde. Mais, actuellement, cela est au moins inutile. Notre malade ne présentait aucun symptôme de dothiénentérie déclarée. Avait-elle cependant la fièvre typhoïde ? Puisque le bacille d'Eberth se trouvait dans ses méninges, ne s'agissait-il pas d'une simple méningite dans le cours d'une fièvre typhoïde ? Nous avons déjà touché ce point délicat plus haut. Évidemment la forme clinique de l'affection qui nous occupe n'était pas celle d'une fièvre typhoïde. L'autopsie est absolument contraire à l'hypothèse d'une pareille interprétation. Notre malade n'avait pas plus la fièvre typhoïde que quelques-uns de ceux de Netter n'avaient de

20

pneumonie, bien qu'étant affectés de méningite pneumococcienne.

Nous ne ferons pas ici le diagnostic de la méningite aiguë avec les autres affections qui peuvent la simuler, nous rappellerons brièvement un peu plus loin d'une façon générale les formes anormales de la méningite et les points qui permettent de la reconnaître quelquefois.

Mais peut-on, d'après l'allure spéciale de la méningite, d'après sa forme normale ou non, la rattacher à telle ou telle infection? En d'autres termes, y a-t-il une localisation spéciale des virus qui envahissent les méninges ou le cerveau? Existe-t-il une cause ou un ensemble de causes permettant d'affirmer qu'une méningite doit être rattachée à telle ou telle infection?

On a bien classé les méningites en deux catégories : méningite tuberculeuse ou de la base, et méningite non tuberculeuse ou de la convexité. Mais il est impossible d'aller plus loin, encore cette distinction est-elle loin d'être une règle générale. Les virus se diffusent dans les éléments des méninges et du système nerveux central ; et suivant que cette diffusion a atteint les membranes ou les centres on pourra remarquer un ensemble de phénomènes qui se rattacheront à une infection des méninges cérébrales ou spinales à un envahissement de la pulpe nerveuse (cérébrale ou spinale) ou les deux à la fois. Pour que le virus puisse causer des accidents importants, il faut qu'il ait pullulé considérablement et déjà alors la diffusion s'est effectuée ; à plus forte raison lorsque l'infection se fait en bloc par le sang. Nous ne parlerons pas, bien entendu, des traumatismes circonscrits et des abcès localisés. Dans ces cas les symptômes répondent à la zone atteinte et ne dépendent pas du genre de microbe qui s'est développé en ce point ; or ces points sont essentiellement variables.

Dans le même ordre d'idées, Gendrin s'est demandé s'il existait ou pouvait exister un rapport constant entre la forme et l'intensité des accidents de la méningite et les lésions phlegmasiques? Peut-on, en un mot, des symptômes dé-

duire la nature et l'étendue de la lésion suppurée ou non ? Ses tentatives sont restées infructueuses, mais il a pu poser quelques règles générales qui peuvent dans certains cas trouver leur application.

D'après lui, « dans les morts par l'exaltation du délire on « peut avoir du pus, mais ordinairement on ne trouve « qu'une forte injection de la pie-mère et une opacité légère « de l'arachnoïde.

« Tant qu'il n'existe qu'une injection vasculaire inflam- « matoire du cerveau et da la pie-mère avec une inflamma- « tion de l'arachnoïde encore à sa première période, on n'a « que des phénomènes d'exaltation, agitation, insomnies, « convulsions, céphalalgie intense. On a, au contraire, les « accidents de la stupeur, de la somnolence et du coma, « lorsque la congestion encéphalique est très considérable ou « dans les épanchements séreux ou purulents très abon- « dants.

« Si au début la congestion cérébrale est très grande, on « peut avoir des phénomènes simulant une invasion de l'a- « poplexie. » (Labadie-Lagrave.)

On voit par ce qui précède que le clinicien ne peut, le plus souvent, savoir à quel ordre de lésions méningitiques il a affaire, encore bien moins supposer contre quelle espèce de virus ont à réagir les éléments envahis. C'est seulement lorsque la méningite n'est qu'un épiphénomène d'une maladie aiguë ou chronique qu'il peut la rattacher à sa véritable origine et en saisir la pathogénie exacte. C'est ainsi qu'une méningite survenant dans le cours d'une pneumonie pourra assez facilement être rapportée au pneumocoque, comme plusieurs auteurs l'ont démontré. Mais lorsque la méningite est primitive, cela devient absolument impossible; il n'y a guère que la méningite tuberculeuse dont on puisse affirmer la nature en dehors d'autres manifestations tuberculeuses. Encore la cause en est-elle, qu'elle se développe de préférence chez les enfants, et chez les adultes on trouve le plus souvent une tare originelle ; quand cette indication fait défaut, la nature tuberculeuse de la méningite de l'adulte

devient aussi très difficile à diagnostiquer. Hâtons-nous d'ajouter qu'en réalité la méningite tuberculeuse est extrêmement rare comme manifestation primitive de la tuberculose, même chez les enfants, et presque toujours, disait le docteur Perroud, on trouve des ganglions bronchiques caséeux à l'autopsie.

Si la nature de la méningite primitive est ordinairement difficile à apprécier, et même souvent impossible, il en est de même de la forme clinique lorsque celle-ci devient anormale, comme chez notre malade. Aussi dans ces cas les erreurs sont-elles fréquentes, sinon très préjudiciables.

Les formes anormales de la méningite aiguë sont importantes à signaler ; elles ont été étudiées bien des fois (Rilliet et Barthez, Labadie-Lagrave, Chantemesse, etc.). Nous n'avons pas l'intention d'étudier cette question, nous nous bornerons à passer rapidement en revue les affections avec lesquelles on peut, le plus ordinairement, confondre la méningite aiguë et à signaler les formes anormales les plus communément observées.

Quand on se trouve en présence d'un malade adulte ou d'un enfant qui présente des phénomènes cérébraux simulant plus ou moins une méningite, on doit songer tout d'abord à la possibilité d'une maladie infectieuse, telle qu'une variole, scarlatine, fièvre typhoïde, fièvre pernicieuse, une pneumonie, un érysipèle, ou bien à une éclampsie infantile. On pourra, s'il s'agit d'une affection de ce genre, établir le diagnostic en se basant snr les symptômes propres de la méningite, la raideur du cou, l'irrégularité du pouls, les troubles pupillaires.

Une fois ces diverses maladies éliminées, on éliminera à leur tour les affections cérébrales apyrétiques (les hémorrhagies cérébrales, les congestions, les tumeurs, le ramollissement).

S'il y a lieu on devra penser aussi aux encéphalopathies. L'encéphalopathie urémique ne s'accompagne pas de fièvre ordinairement, mais dans l'urémie on peut avoir des inflam-

mations concomitantes, alors la fièvre accompagnée de désordres cérébraux peut faire croire à une méningite et faire méconnaître une urémie réelle, mais compliquée d'une phlegmasie viscérale, telle qu'une pneumonie, une péricardite, une méningite.

Les encéphalopathies alcooliques, saturnines, le coma épileptique, l'éclampsie peuvent parfois induire en erreur ; le thermomètre est alors d'un grand secours ; mais son importance n'est pas absolue. C'est ainsi que la congestion cérébrale s'accompagne souvent de fièvre ; dans l'encéphalopathie alcoolique Magnan a décrit une forme pyrétique ; enfin dans le coma épileptique, dans l'état de mal, on a parfois une fièvre très élevée (40°). Dans tous les cas il ne faut pas oublier qu'on peut observer de véritables méningites dans ces affections. Ainsi Labadie-Lagrave a vu une méningite soudaine se développer dans des circonstances insolites chez un homme ayant depuis quatre jours une attaque de *delirium tremens*. Le thermomètre indiqua le début de la méningite par une ascension brusque. Il existait du pus dans les méninges.

Enfin, la méningite peut exister, et la cause peut être fort variable, qu'il s'agisse d'encéphalite concomitante, de traumatisme, etc.

Un diagnostic important, mais souvent difficile, est celui des méningites secondaires. Il se présente deux causes d'obscurité ; tout d'abord on a une tendance à rapporter les symptômes à la maladie antérieure, et en second lieu le tableau est très incomplet ordinairement, de sorte qu'on ne fait le diagnostic que tardivement.

Par conséquent, tandis que plus haut nous indiquions la nécessité d'éliminer la variole, la scarlatine, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme, etc., pour établir le diagnostic, maintenant nous avons à reconnaître une méningite dans ces affections aiguës.

Nous nous bornerons à remarquer que dans le rhumatisme cérébral ou plutôt dans la méningite rhumatismale le début est ordinairement brusqu·, la céphalalgie violente se mon-

trant dans le courant du rhumatisme. Il est extrêmement rare que le rhumatisme cérébral ne soit pas précédé de localisations articulaires, mais celles-ci s'atténuent avec l'apparition des troubles cérébraux.

Parfois les accidents cérébraux semblent plutôt dépendants de l'hyperthermie, et dans ces cas, à l'autopsie, on ne trouve pas de lésions apparentes des centres nerveux.

Dans la méningite typhoïde on se fondera sur ce que dans la fièvre typhoïde à forme cérébrale, la céphalalgie est moins intense, le pouls fréquent ; la diarrhée, l'absence de vomissements, etc., aideront aussi à rester dans la bonne voie. De plus, disent Rilliet et Barthez, les désordres de la motilité (strabisme, etc.), quelquefois très précoces dans la méningite, n'existent jamais dans les premiers jours de la fièvre typhoïde. Quand il existe une méningite vraie, l'ascension brusque de la température, l'absence de rémissions matinales, etc., pourront faire éviter une erreur.

Enfin nous aurions à parler de la *méningite tuberculeuse* qui le plus souvent se développe chez des individus prédisposés et ayant eu déjà (nous parlons des adultes) d'autres manifestations tuberculeuses. Dans ces cas le diagnostic est plus facile que dans la méningite aiguë simple.

Nous pourrions encore insister sur le diagnostic des méningites secondaires aux pneumonies, etc., mais nous ne pourrions que répéter ce que disent les auteurs classiques. Un point qui touche de près à notre observation est celui des pseudo-méningites. Bouchut a signalé les *pseudo-méningites scarlatineuses chez les enfants*, ainsi que les *méningites avortées ou fausses méningites primitives des enfants.* Chez les hystériques on peut observer aussi des pseudo-méningites. Chantemesse, dans sa thèse, en relate un certain nombre ; nous en avons aussi cité un cas qui nous a été communiqué. Dans certains cas le diagnostic de la méningite tuberculeuse est si complet que jusqu'à de nouvelles manifestations le diagnostic reste forcément en suspens. La température ordinairement normale pourra aider aussi à trancher la question.

Il existe encore des faits analogues de Boissard et de Brun, très analogues au cas qui nous a été fourni.

Dans ces formes de névropathie le diagnostic est absolument impossible au moins pendant quelque temps, et on peut croire à une méningite qui en réalité n'existe pas. D'autres fois il s'agit bien de véritables méningites, comme dans notre observation, mais l'allure de la maladie est absolument anormale et fait dévier le diagnostic.

Nous ne faisons que rappeler la méningite à forme hystérique que Abercrombie a décrite. Labadie-Lagrave en a cité aussi un cas.

Nous ne pouvons que signaler ici les méningites anormales étudiées par Vivant (1), Chantemesse (2), Sornas (3), Juvigny (4).

On voit combien dans certains cas anormaux est difficile le diagnostic d'une méningite. L'examen du sang, les cultures et les inoculations permettront quelquefois de trancher la question. C'est ce que nous avons essayé de notre côté. Nous ne donnerons ici que le résumé de nos recherches qui sont exposées ailleurs plus en détail (5).

Examen bactériologique. — Après avoir avec des soins antiseptiques minutieux ouvert la cavité crânienne et la dure mère, nous avons recueilli de la sérosité des méninges, et aussi avec les mêmes soins, du sang dans le cœur. Nous avons ensemencé des ballons avec ces deux liquides. Le sang n'a donné aucun résultat. Les cultures sont restées stériles, peut-être notre antisepsie a-t-elle été trop rigoureuse.

Les cultures faites avec la sérosité ont donné des bacilles analogues aux bacilles d'Eberth. De même des cultures en série sur gélatine et sur agar-agar ont fourni de belles

(1) Vivant. *Méningite tuberculeuse de l'adulte.* Paris, th. 1886.

(2) Chantemesse. Th. 1884, Paris.

(3) Sornas. *Méningite tuberculeuse à forme apoplectique.* Th. Paris, 1886.

(4) Juvigny. *Méningite tuberculeuse.* Paris, th. 1886

(5) *Arch. de médecine expérim.*, 1889.



colonies absolument pures. La gélatine n'a jamais été liquéfiée. Au point de vue morphologique, hâtons-nous de dire que nos examens ont été faits dans des cultures humides. Le bacille en question était ovoïde, présentant une granulation à chaque extrémité et au milieu d'un espace clair. Les éléments d'une culture présentaient d'ailleurs une aptitude assez variable à fixer la matière colorante, ce caractère est signalé comme appartenant aussi au bacille typhique. La mobilité était très vive et tout à fait comparable à celle du bacille d'Eberth. Cultivée en série sur gélatine, la forme du bacille tendait à devenir plus courte, bien que conservant sa forme générale. Chauffé vers 45° il s'allongeait considérablement au point de paraître 5 à 6 fois plus long que dans les cultures à 30°. En même temps apparaissaient une série de granulations au nombre de 3, 4, 5, ou même 6, dans la longueur du bacille. Ces granulations étaient assez régulières et un peu moins volumineuses que les granulations terminales.

En outre, nous avons effectué sur des chiens, des lapins et des cobayes, une série d'inoculations, soit par trépanation, soit sous-cutanées et avec beaucoup de soins antiseptiques.

Chez les chiens trépanés nous avons constamment obtenu une encéphalite suppurée. Les cultures ont montré dans la pulpe cérébrale le bacille que nous avions inoculé à l'exclusion de tout autre.

Inoculé dans le tissu conjonctif sous-cutané, il n'a pas produit de pus.

Chez les lapins, les trépanations ont produit de l'encéphalite suppurée, les inoculations sous-cutanées ont causé tantôt du pus, tantôt pas de pus. Il semble que le lapin produise plus facilement du pus avec notre bacille que le chien.

Inoculation aux cobayes : pas de pus.

Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux obtenus par Chantemesse et Vidal qui affirment que le bacille typhique est incapable de produire du pus.

Neumann et Schaeffer (1) de même ayant trouvé dans une méningite suppurée un bacille très analogue au bacille typhique, croient qu'il ne s'agit pas du bacille d'Eberth proprement dit, car ce dernier ne produit pas de pus. Or, depuis les travaux du docteur G. Roux, chef des travaux biologiques à la Faculté, cette proposition n'est plus vraie.

Cet auteur a montré, en effet, que le bacille d'Eberth peut être pyogène dans certaines conditions. Il a étudié, en outre, deux cas de méningite cérébro-spinale avec microbes analogues au bacille typhique, mais l'un d'eux liquéfiait la gélatine; il n'était donc pas identique au bacille d'Eberth. Quant à notre bacille, il a presque tous les caractères du bacille typhique. Cependant les cultures sur pommes de terre seules n'ont pas montré nettement l'aspect ordinaire des cultures du bacille d'Eberth ; elles étaient plus épaisses et présentaient une coloration légèrement brunâtre, fauve.

Quelle importance faut-il donner à ce fait ?

Aujourd'hui tous les auteurs n'accordent pas la même valeur à ces cultures sur pomme de terre. Le docteur Roux, en particulier, a obtenu des effets variés suivant le degré de cuisson de la pomme de terre, suivant sa coloration et selon qu'elle était nouvelle ou non.

Le docteur Rodet, qui a longuement étudié notre bacille, fait quelques restrictions relativement à son identité avec celui d'Eberth, tout en reconnaissant qu'il en possède tous les caractères. Dans l'état actuel de la science il est impossible de trancher la question.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse du *bacterium coli commume* d'Escherisch ; ce microbe est plus court que le bacille typhique et légèrement recourbé. Bien qu'il s'allonge aux températures élevées de 43° à 46°, il ne le fait pas autant que le bacille typhique.

Quant au *bacillus neapolitanus* d'Emmerich, il ne possède pas de mouvements propres.

(1) La traduction de ce mémoire nous a été donnée par le docteur G. Roux auquel nous adressons nos bien sincères remercîments.



Tels sont les résultats de nos recherches, nous croyons qu'il s'agit très probablement du bacille typhique.

Notre observation doit donc être rangée à côté de celle de Neumann et de Schaeffer et de Roux, bien qu'elle en diffère par certains points. Ces observations constituent des faits de méningites microbiennes bien différentes de celles dans lesquelles on a trouvé des pneumocoques. Sans doute des observations nouvelles viendront bientôt s'ajouter à ces faits encore isolés, pour constituer un ensemble de méningites microbiennes nettement *bacillaires*.

A la dernière heure, nous avons eu connaissance de la communication récente de Netter qui a, dans un cas de méningite, trouvé un bacille court, très mobile, et très analogue au bacille typhique, à l'exception de son mode de développement sur la pomme de terre (1).

Parallèlement à ces recherches, nous avons tenté de faire des cultures et des inoculations avec de la pulpe cérébrale d'un typhique qui avait présenté des troubles cérébraux graves.

Mirles déjà avait essayé des inoculations de ce genre. Il a trouvé une fois le bacille d'Eberth dans le cerveau d'un typhique. Il admet une relation entre le plus ou moins grand nombre de microbes et l'intensité des symptômes. Pour lui, l'asthénie cardiaque précoce serait due à la présence de colonies dans les parois des capillaires cardiaques.

Quant à nous, nous ne sommes pas arrivés à des résultats satisfaisants, et ne pouvant tirer aucune conclusion de ces expériences personnelles qui demandent de nouvelles recherches, nous préférons les passer sous silence.

(1) Netter, *Recherches sur les méningites suppurées*. (*Journal des connais. méd.*, 1889.)

NOTE

SUR

TROIS CAS DE PNEUMONIE

POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA

CONTAGION DE CETTE MALADIE

PAR M. PROBY

Interne des hôpitaux de Lyon.

Tout récemment nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Bondet trois cas de pneumonie qui par le mode d'invasion, par la netteté de la contagion, par la forme clinique qu'ils ont présentée, nous ont paru particulièrement intéressants. Assurément les cas de ce genre ne sont pas nouveaux dans la littérature médicale; et pourtant, bien que la contagion de la pneumonie, bien que sa nature parasitaire soient des notions admises aujourd'hui définitivement par la plupart des auteurs, beaucoup de médecins, de praticiens surtout, se rattachent encore, au moins pour la plupart des cas, à l'opinion de Grisolle qui déclarait que l'idée de la contagion était insoutenable.

Il y a quinze ans à peine (en 1874), lorsque Jürgensen osa le premier déclarer que la pneumonie était une maladie générale, spécifique et contagieuse, son opinion fut accueillie avec un étonnement mêlé de scandale. Aussitôt les travaux se multiplièrent surtout en France et en Allemagne ; mais on doit reconnaître aujourd'hui que les premières notions exactes et vraiment fécondes furent données par Pasteur et par ses élèves. Pasteur, en effet, décrivit le premier un microcoque en 8, entouré d'un halo, qui se trouvait souvent dans la salive des individus sains, et qui, ino-

culé aux lapins, déterminait des pneumonies. Eberth, en 1880, Koch, en 1881, découvrirent des microbes analogues, l'un dans l'exsudat d'une méningite survenue dans le cours d'une pneumonie, l'autre dans les alvéoles d'un poumon hépatisé. Puis l'année suivante, et presque en même temps paraissaient les travaux de Friedlander et ceux de Talamon, tous deux décrivant l'agent pathogène de la pneumonie et lui assignant des caractères un peu différents. Pour le médecin allemand, c'est un coccus ellipsoïde long de 1 μ, entouré d'une capsule de mucine, souvent accolé à un coccus semblable, et donnant sur la gélatine-peptone une culture en forme de clou. Il donne la septicémie aux cobayes et aux souris, mais le lapin est réfractaire. Pour Talamon, c'est un microbe lancéolé, un diplocoque, se montrant sous forme de chaînette de deux ou plusieurs éléments. Inoculé aux lapins il détermine une pneumonie caractéristique.

Pendant quelque temps, le débat reste pendant et la confusion semble augmenter avec les recherches ultérieures. Frænkel, après une série de travaux importants, conclut qu'il doit exister deux espèces de germes générateurs, celui de Friedlander et celui de Talamon, ce dernier étant pour lui le même que celui de Pasteur. Gram indique une méthode qui permet bien de les différencier et qui décolore seulement le microbe de Friedlander.

Weichselbaum décrit quatre espèces de microbes pouvant déterminer la pneumonie. Mais peu à peu la technique s'enrichit de procédés nouveaux et l'on retrouve presque constamment le microbe lancéolé de Talamon. On constate en outre qu'il peut coloniser dans d'autres organes, la rate, les méninges, les reins, l'endocarde, les articulations, les oreilles, donnant naissance alors à une forme clinique spéciale que le professeur G. Sée a appelée pneumonie infectante. Quoi qu'il en soit du véritable agent pathogène qu'il faille incriminer, la spécificité et l'infectiosité de la maladie paraissent aujourd'hui évidentes, grâce aux nombreux documents qui se sont accumulés dans ces dernières années. Nous ne ferons que citer les recherches de Barth, les tra-

vaux si importants de Netter et le récent mémoire de Gamaleïa dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (nº 9, 1888). Le nombre des publications récentes sur les cas de contagion de la pneumonie montre tout l'intérêt que l'on attache à cette question au point de vue prophylactique ; cette maladie est d'ailleurs si fréquente que la recherche des conditions exactes de contamination en est rendue souvent très délicate. A ce point de vue surtout nos trois cas de pneumonie nous paraissent présenter un intérêt particulier, et c'est pour cela que M. le professeur Bondet nous a engagé à les publier.

En l'espace de six jours, du 16 au 22 décembre, nous avons vu arriver à la salle Saint-Augustin trois garçons boulangers ayant contracté une pneumonie chez le même patron. Le premier était depuis quelque temps dans la boulangerie, mais les deux autres venaient de quartiers assez éloignés. Ils couchent tour à tour dans le même lit, le premier couche avec le second, et le second avec le troisième. Dans ces deux derniers cas la période d'incubation peut être exactement déterminée : elle est de deux jours pour l'un, de moins de trente-six heures pour l'autre. De plus, la petite enquête que nous avons faite nous apprend que le boulanger a trois enfants, et que l'un d'eux, qui a 10 ans environ, vient d'avoir une fluxion de poitrine ; il était à peine guéri lorsque le premier garçon est tombé malade. Les autres habitants de la maison sont bien portants, et il ne paraît pas y avoir d'épidémie dans le quartier. Il semble donc bien démontré que nous ayons eu affaire là à une contagion véritable, soit au déclin d'une pneumonie pour le premier cas, soit en pleine période de la maladie pour les deux autres. Et c'est là, à notre avis, un point très intéressant à établir ; car alors même que l'on accepte l'influence d'une cause générale, d'un parasite, il ne s'ensuit pas qu'on admette la contagion de la maladie. Il n'y a de vraiment intéressant à ce point de vue, ainsi que le fait remarquer Netter, que les pneumonies contractées en dehors d'une

épidémie, et dues manifestement au contact avec un pneumonique.

Voici d'ailleurs la relation de ces trois cas qui ont beaucoup d'analogie avec un certain nombre d'observations réunies dans le dernier mémoire de Netter (*Archives de médecine*, 1889) :

Observation I. — M... (Jean), 24 ans, garçon boulanger, entré le 16 décembre 1888, salle Saint-Augustin, nº 13.

Rien du côté de l'hérédité.

Excellente santé habituelle. Pas d'excès alcooliques.

A déjà eu une fluxion de poitrine à gauche il y a trois ans.

Début de la maladie actuelle il y a six jours : céphalalgie intense, grands frissons pendant deux jours, prostration, puis toux fréquente et expectoration épaisse. Points de côté disséminés. Mais pendant trois semaines au moins avant son grand frisson, il se sentait mal en train, il avait de petits frissons, il toussait un peu, il avait mal à la tête.

Actuellement la céphalalgie persiste, la peau est chaude, moite, la langue est sèche, saburrale, la soif vive ; les pommettes sont rouges, surtout à gauche. Pas d'épistaxis, pas de bourdonnements d'oreille, pas d'insomnie. La toux est fréquente, les crachats sont épais, agglutinés entre eux, adhérents au vase, d'une coloration jaune brun ou chocolat clair.

A la poitrine, on trouve en arrière de la submatité dans la région moyenne à gauche. Les vibrations thoraciques paraissent un peu diminuées de ce côté. Rien en avant. A l'auscultation, on trouve en arrière, juste au niveau de la pointe de l'omoplate gauche, un foyer de râles fins, râles crépitants. Il n'y a de souffle en aucun point. Rien dans l'aisselle. Dans toute l'étendue des deux poumons on entend d'autres gros râles sous-crépitants disséminés. A la base gauche, on a des frottements râles. De même en avant, quelques râles sous-crépitants mêlés de sibilances, avec expiration prolongée.

Il n'y a rien au cœur, le premier bruit est un peu sourd.

Le pouls est mou, sans tension, dépressible. La tempéra-

ture est à 38°,3. On prescrit du vin, du thé, du cognac et une potion avec Garus, et 0,50 c. de sulfate de quinine.

18 décembre. Les crachats sont moins visqueux, blanchâtres, aérés. Dans toute la moitié inférieure du poumon gauche, on a toujours de nombreux râles fins. On note autour de la bouche un groupe de vésicules d'herpès.

19. Amélioration notable. T. est à 37°,5.

20. Diminution des signes stéthoscopiques. T. à 37°,5.

21. Presque plus de râles; la peau est toujours moite, le pouls dépressible.

22. Le pouls est normal. Le malade se trouve bien.

26. L'appétit est revenu ; le malade se promène. Les signes d'auscultation ont presque complètement disparu. Il ne reste que des ronchus sonores et une respiration bruyante à gauche. Les crachats sont blancs, toujours un peu visqueux.

28. Le malade sort guéri.

Obs. II. — Marcelin M..., 37 ans, garçon boulanger, entré le 19 décembre 1888, salle Saint-Augustin, n° 44.

Père et mère morts très âgés. Cet homme est robuste et a toujours eu une bonne santé. Par sa profession de garçon boulanger il a pu s'exposer au froid.

Depuis le 15, c'est-à-dire depuis quatre jours, il avait été appelé à remplacer, cours Lafayette, un garçon boulanger qui est traité actuellement salle Saint-Augustin pour une pneumonie gauche. Il a couché dans le même lit que cet homme; on n'avait du reste pas changé les draps; et un soir, il y a deux jours, le 17 décembre, il a été pris d'un grand frisson.

C'est donc le troisième jour de son entrée chez le boulanger que sa maladie éclate, c'est-à-dire quarante-huit heures après.

Avec le grand frisson, il y a eu une céphalalgie intense et un violent point de côté à gauche. Puis il s'est mis à tousser et à cracher.

Aujourd'hui (19 décembre) il a une dyspnée extrême

(56 respirations par minute) ; le point de côté est toujours très pénible. Le moindre mouvement, le plus léger effort de toux amènent des douleurs vives. La toux est fréquente, les crachats visqueux, un peu diffluents, agglomérés en une masse brunâtre, de couleur chocolat marron, masse tremblotante, mais pas très adhérente au vase ; crachats un peu semblables à ceux de son camarade du n° 14.

La pommette gauche est rouge, la langue large, blanche, garde l'empreinte des dents.

Le pouls est mou, sans tension, dépressible.

La température est à 39°,5. Pas d'œdème, pas d'ascite.

Au thorax, il semble qu'il y ait un peu de voussure de tout le côté gauche ; on note de ce côté une douleur vive à la percussion et de la matité absolue à la base. Les vibrations thoraciques y sont un peu augmentées. En arrière, dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, nombreux râles sous-crépitants avec souffle tubaire à la partie moyenne. On trouve aussi un souffle moins intense à droite dans la fosse sous-épineuse.

L'intensité des bruits respiratoires masque absolument les bruits du cœur.

Les urines très rouges, chargées en urates, contiennent beaucoup d'albumine.

Le tracé du pouls radial donne une ligne d'ascension verticale, courte, suivie d'un petit dôme, et la ligne de descente est rapide et décèle à peine le dicrotisme normal.

On prescrit 300 gr. vin de pharmacie, du thé au rhum et une potion avec sulfate de quinine 50 centigrammes, Garus et sirop simple ââ 30 grammes et de la limonade vineuse ; puis on fait appliquer des ventouses sèches à la base gauche.

20 décembre. Le point de côté est si douloureux que le malade ne peut pas supporter les ventouses. On lui met un vésicatoire.

22 décembre. La dyspnée a diminué, les douleurs sont moins vives, les crachats ne sont presque plus colorés. La température est à 38°,5. La quinine est remplacée par 4 gr.

d'antipyrine et on prescrit une potion avec infusion de camomille 1 litre, citron q. s., sucre 100 gr.

25 décembre. Le malade se sent un peu mieux, il respire plus librement, le point de côté a disparu, la température est à 38°,1.

26 décembre. Nous sommes au neuvième jour de la maladie. Le malade demande à manger. Il n'est plus oppressé ; il a eu un peu de délire professionnel les nuits précédentes. Il repose bien maintenant. Il n'a plus ni céphalalgie, ni point de côté. La langue est bonne, humide. La température est à 37°,4 le matin. Le pouls est toujours mou à 120. Les crachats sont moins abondants, ils ont toujours une teinte jaunâtre, mais peu claire. Il y en a quelques-uns qui sont verdâtres, muco-purulents.

Au thorax, le souffle a diminué d'intensité à gauche, mais il y a toujours de nombreux râles des deux côtés ; ils sont plus fins à droite.

27 décembre. Les crachats sont purulents, moins colorés, mais plus visqueux, plus adhérents. Le malade s'est levé et s'est promené un peu dans la salle hier soir. La température a été à 40°,6. Ce matin, elle est à 38°,2 ; la respiration est à 52. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes.

28 décembre. Les râles sont toujours très nombreux, surtout à gauche dans la moitié inférieure, et à droite vers l'épine de l'omoplate ; ils ont à gauche un caractère humide.

La température est à 38°,4. La dyspnée a reparu plus intense ; les crachats, toujours abondants, sont verdâtres ou colorés en rouge pâle, plus épais, plus visqueux qu'hier.

29 décembre. L'état s'aggrave. La dyspnée persiste très pénible : 60 respirations par minute. Les crachats très abondants, verdâtres, assez homogènes, moins épais, ne sont presque plus colorés. A l'auscultation, on entend un souffle plus intense, localisé maintenant au sommet droit. Les signes stéthoscopiques persistent à gauche, mais plus atténués, et il paraît évident qu'il y a eu migration de la lésion. Le malade ne peut pas se coucher sur le côté gauche.

30 décembre. L'adynamie s'accuse, la dyspnée est extrême,

sans qu'il y ait une véritable angoisse, sans tirage. Vers 5 heures du soir, le malade se lève pour aller à la chaise; il meurt un quart d'heure après conservant toute sa connaissance.

Les cultures tentées par M. G. Roux, chef du laboratoire de M. le professeur Bondet, en ensemençant de la gélatine avec les crachats n'ont donné aucun résultat positif.

Autopsie (1[er] janvier 1889) pratiquée par M. le docteur Charmeil, chef de clinique. — A l'ouverture du thorax on constate dans la plèvre gauche un épanchement louche de un litre environ. Sur la plèvre pariétale et viscérale se trouvent des exsudats fibrineux récents, mous, ayant absolument la couleur et la consistance du lait caillé. Procédant alors à l'ablation des deux poumons on constate que le poumon gauche est assez notablement affaissé par l'épanchement qui le comprime, tandis que le droit est comme turgide, ne s'affaisse pas sur la table et garde sa forme comme s'il avait été injecté par les bronches avec un liquide solidifié.

Le poumon droit pèse 1 kil. 270; le gauche 670 gr.

Au palper, on constate dans le poumon droit une densification portant sur tout le lobe supérieur en masse et sur la partie antérieure du lobe moyen. Le lobe postéro-inférieur quoique congestionné crépite partout sous le doigt.

En pratiquant une coupe du haut en bas du poumon, on constate une hépatisation en masse de tout le lobe supérieur. La coupe est lisse, non granuleuse; en râclant la coupe avec un scalpel, on ne détache pas les granulations habituelles de la pneumonie fibrineuse franche. La teinte de la coupe est rougeâtre, ferme; c'est à peine si le doigt peut y pénétrer; nulle part on ne trouve de points suppurés.

Même aspect de la coupe à la partie antérieure du lobe moyen dont le bord seul est un peu emphysémateux. Le lobe postéro-inférieur est simplement congestionné. Pas de pus dans les bronches

Du côté du poumon gauche le lobe inférieur a la couleur

et la consistance à peu près normale, sauf qu'il a été notablement tassé par l'épanchement.

Le lobe supérieur offre une hépatisation diffuse donnant le même aspect lisse à la coupe que du côté droit. Cette coupe est simplement un peu plus pâle; sa consistance très ferme; nulle part non plus de points suppurés.

Le cœur paraît flasque et s'étale sur la table. Imbibition rouge cadavérique considérable de l'endocarde : caractère du sang dissous. On n'y trouve que des caillots rouges *post mortem*. Le myocarde est pâle, sa consistance est diminuée; il se déchire facilement. Il n'y a pas trace d'endocardite. Le cœur pèse 320 grammes.

Le foie, d'un poids de 1,975 gr., est mou, congestionné, friable, avec les caractères du foie infectieux.

La rate, un peu diffluente, pèse 140 gr.

Les reins sont volumineux; le droit pèse 200 gr., le gauche, 190. Congestion intense de la substance pyramidale, décoloration de la substance corticale. Ces caractères sont surtout accusés dans le rein gauche.

Obs. III. — Manon (J.), 18 ans, garçon boulanger, entré le 22 décembre 1888, salle Saint-Augustin, n° 36.

Père mort à 31 ans en l'espace de quatre jours d'un refroidissement. Mère bien portante, trois sœurs en bonne santé.

Excellente santé habituelle. Aucune maladie antérieure. Pas d'excès alcooliques.

Depuis deux mois environ le malade toussait un peu, mais ne crachait pas, et il pouvait faire son travail sans fatigue.

Le 18 décembre, il y a cinq jours, il fut appelé à remplacer dans un quartier éloigné de celui qu'il habitait, un garçon boulanger qui allait entrer à l'hôpital. Le soir il coucha avec lui; on changea les draps le lendemain, et le surlendemain, c'est-à-dire le 20 décembre, il ressentit un mal de tête intense, un grand frisson, et se mit au lit à midi. L'incubation a donc été de moins de trente-six heures. Puis il eut des points de côté à gauche, surtout dans la région sous-

mammaire. La toux augmenta beaucoup et il se mit à cracher ; ses crachats étaient très épais, colorés en jaune sucre d'orge. Le sommeil a été un peu agité, troublé par des rêves.

Actuellement la céphalalgie persiste, le malade est abattu, sans forces, il a des sueurs assez abondantes, la peau est chaude, moite, la température est à 38°,4. La langue, saburrale, est large, garde l'empreinte des dents. Le pouls est mou, sans tension. Avant aujourd'hui il n'y avait pas eu de selles depuis trois jours. Le ventre est souple ; il y a du gargouillement iléo-cœcal, sans taches rosées, ni hypersplénie.

Ce matin il a une épistaxis légère et a craché un peu de sang qui devait venir de son arrière-gorge.

On ne trouve que très peu de signes stéthoscopiques : la sonorité est parfaite, les vibrations thoraciques normales partout. En arrière à droite on a quelques râles sous-crépitants rares, et vers la pointe de l'omoplate une petite surface où l'inspiration est sèche, soufflante. Presque rien à gauche, respiration bruyante.

Le cœur est sain ; les urines n'ont pas d'albumine.

On prescrit une potion avec 0,50 cent. de quinine et 50 gr. de Garus.

24 décembre. Les crachats sont très abondants, formés d'une spume blanche surnageant sur un liquide visqueux, colorés en jaune clair avec des stries sanglantes.

25 décembre. La dyspnée a augmenté, 40 respirations ; prostration, soif vive, température à 40°,6. On donne 1 gr. de digitale.

26 décembre. Le souffle est plus intense à droite, les râles plus fins, plus nombreux. Il y a de la bronchophonie et du souffle propagé à gauche. L'état général est grave ; la température est à 40°,5 ce matin.

27 décembre. Délire cette nuit. T. 39°,5.

28 décembre. Ce matin chute de la température de près de 3 degrés ; T. 37°,5. Sueurs abondantes. Toujours souffle tubaire typique entre les deux omoplates, moins fort à droite. Les râles ont diminué.

29 décembre. Les crachats ne sont plus colorés ; ce sont

des crachats de bronchite, très spumeux, très aérés. La température est normale. Les pommettes sont encore très rouges.

30 décembre. Amélioration notable. T. 38°.

31 décembre. Persistance du souffle. Le malade se sent beaucoup mieux ; la température est à 37° ce matin.

4 janvier 1889. Les crachats ne sont plus visqueux, mais aérés. L'appétit est revenu ; le souffle a presque entièrement disparu.

8 janvier. Crachats toujours abondants. Plus de dyspnée.

11 janvier. Les signes stéthoscopiques ont totalement disparu. La respiration conserve un peu d'obscurité.

20 janvier. On ne trouve plus rien d'anormal à l'auscultation. Le malade sort guéri.

Ainsi, chez notre premier malade, le mode d'invasion n'a pas la netteté qu'il présente chez les deux autres. La pneumonie a été précédée par un état grippal si fréquent dans cette affection, et qui a déjà été signalé depuis longtemps par le professeur Bondet et par d'autres cliniciens. Mais on note dans l'histoire pathologique du malade une première fluxion de poitrine datant de trois ans, et ayant frappé déjà le poumon gauche. Or, on sait que dans les statistiques de pneumonies, les récidives entrent dans une proportion de 25 à 30 °/₀. Mais, d'après Netter, il se produit ici, comme dans toute maladie infectieuse, une immunité temporaire qui dure environ de 4 à 5 ans. D'autre part, l'enfant du boulanger a été malade un peu avant que notre homme ait eu les prodromes de sa maladie. Y a-t-il eu chez lui une récidive sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, ou a-t-il été contagionné par l'enfant de son patron ? On peut même se poser une troisième question et se demander si ce n'est pas lui qui, même en pleine santé, a contagionné l'enfant ? Car, c'est un point que Netter a parfaitement mis en lumière : la salive d'un pneumonique guéri est aussi active du quatrième mois de sa guérison jusqu'à la cinquième année qu'elle l'est au cours même de la pneumonie. Et il cite à l'appui un certain nombre d'observations concluantes,

entre autres celle de Herr, celle de Cadet de Gassicourt, et celle du médecin danois Flindt qui a constaté la persistance du contage dix ans après la maladie. Il ajoute même que la contagion après guérison entraîne cinq fois plus de pneumonies que celle qui s'opère au cours de la maladie. Il est difficile, on le comprend, de faire la part exacte de telle ou telle influence ; mais, en tout cas, il n'est pas impossible, étant données la multiplicité des contacts entre les habitants d'une même maison, la communauté fréquente des verres, des objets usuels, d'admettre que la salive spécifique de notre homme bien portant ait été la cause première de la pneumonie de l'enfant, et que consécutivement il se soit contagionné lui-même à cette nouvelle source. On comprend toute l'importance de ces notions au point de vue prophylactique.

Quoi qu'il en soit, l'infection chez lui paraît avoir été atténuée, probablement en raison de sa première atteinte et en raison aussi de la différence dans le mode de contagion.

Dans nos deux autres cas, au contraire, la maladie a été sévère puisque l'un d'eux a succombé. C'est qu'ici nous avons eu un contact intime de nos deux malades avec le porteur de l'agent pathogène. On sait, en effet, aujourd'hui que le contage pneumonique est médiocrement diffusible, et les faits de contagion à distance sont en somme assez rares. Dans une salle d'hôpital elle se fait d'un lit à l'autre et rarement à un intervalle de plus de trois lits. Il nous souvient avoir entendu M. le professeur agrégé Bard, il y a déjà trois ans, alors que nous étions son interne, insister souvent sur ce fait. Si la qualité du contage paraît peu importante, il n'en est plus de même de la quantité, et le fait de partager le lit d'un pneumonique expose assurément à une plus forte dose. Ceci a été signalé d'ailleurs dans quelques observations, et dans notre cas particulier nous pouvons y rapporter la gravité de la maladie d'une part, et d'autre part la rapidité de l'incubation. On a vu, en effet, que chez notre second malade de 37 ans, arrivé à la boulangerie le 15 décembre, le grand frisson apparaît le 17, c'est-à-dire que l'incubation

est de 48 heures environ. Notre troisième qui arrive le 18 décembre, couche le soir même avec le second, est obligé de se mettre au lit le 20 à midi. Il semble que là l'incubation ait été à peine de trente-six heures. Netter évalue la durée moyenne de l'incubation à cinq jours, et il ne relate qu'un cas de Flindt, où elle a été de trente-six heures. Il paraît donc probable que le fait de partager le lit d'un pneumonique ait une grande importance au point de vue du pronostic et de la rapidité de l'incubation, et l'on voit en somme que la contagiosité de la pneumonie qui est réputée pour être faible en général, peut être dans ces conditions aussi redoutable que celle des fièvres éruptives.

Quant à la forme clinique de ces deux derniers cas, on voit qu'elle a été caractérisée par l'intensité extrême de la dyspnée qui n'était pas en rapport avec la température, par un état adynamique assez marqué, accompagné de moiteur de la peau et d'une grande mollesse du pouls, par une expectoration plus foncée, plus diffluente et moins adhérente que de coutume, et enfin par cette tendance à la migration de la lésion.

Il n'est pas inutile à la fin de ces courtes considérations de montrer toute l'importance des mesures prophylactiques sur lesquelles a insisté déjà Netter. A l'hôpital, l'isolement rigoureux ne paraît pas indispensable, et dans la pratique il est à peu près impossible actuellement. Mais il faut éviter autant que possible de placer un pneumonique à côté d'un malade atteint d'une affection aiguë des voies respiratoires, à côté d'un typhique, à côté d'une rougeole. Il faut empêcher absolument les parents du malade de coucher dans le même lit et même dans la même chambre. Il faut faire désinfecter minutieusement les crachats, les linges ou objets souillés, tout ce qui a pu être contaminé par le malade. Il faut savoir enfin que la salive du pneumonique reste dangereuse pendant des années ; l'entourage du malade doit en être prévenu, et l'on peut tenter d'en diminuer ou d'en détruire la spécificité par des gargarismes longtemps continués.

NOTE

SUR UN

CAS DE MALFORMATION CONGÉNITALE DU CŒUR

SANS CYANOSE

PAR M. CHAPOTOT

Interne des hôpitaux de Lyon.

Le 2 août 1889, mourait dans le service de M. le Dr Colrat, salle des Scarlatines, après cinq journées de séjour pour cette affection, un enfant de 20 mois, Aimé R... Il était au septième ou au huitième jour de sa fièvre. Sa mère, âgée de 21 ans, entrée avec lui, est depuis sortie guérie de la même affection.

Pendant le court séjour qu'il fit dans le service, il n'avait rien présenté d'anormal qui pût attirer l'attention sur ce que nous devions trouver à l'autopsie. Il mourut de broncho-pneumonie scarlatineuse, et à l'autopsie on trouva une broncho-pneumonie double, avec splénisation, pus dans les bronches. Les reins étaient sains.

Une surprise nous attendait. Le cœur présentait une anomalie rare, et, je le répète, rien ne pouvait la faire soupçonner pendant la vie. Je dis anomalie rare, car si l'on a parlé de la sténose de l'orifice triscupidien, nous ne connaissons pas d'exemple identique à celui-ci.

Le volume du cœur était à peu près normal, et voici les lésions internes, telles que vous les constaterez sur le cœur que j'ai l'honneur de mettre sous vos yeux. Le point capital, c'est l'absence complète d'orifice auriculo-ventriculaire droit. Il est impossible d'en trouver un vestige. Le septum inter-auriculaire n'est pas développé ; il est représenté par

un petit éperon de 2 à 3 millimètres. Les deux oreillettes n'en forment qu'une seule dans laquelle veines caves et veines pulmonaires sont dans leur situations normales. Les deux auricules existent.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche et sa valvule mitrale n'offrent rien qui soit digne de remarque. Il s'ouvre dans un ventricule gauche dilaté, aux parois épaisses, mais peu hypertrophiées. Quant au ventricule droit, il existe aussi, mais bien atrophié. Le sillon extérieur inter-ventriculaire, très nettement marqué, se trouve placé presque horizontalement en haut et à gauche du ventricule gauche, et le ventricule droit, réduit à une poche petite, aux parois assez épaisses, sans traces de tricuspide, se termine par un assez large infundibulum aux parois charnues, d'où part une artère pulmonaire parfaitement normale, et comme direction, et comme volume et comme structure. J'insiste sur l'absence de lésions de ses valvules ou de son orifice.

A la partie supérieure du septum inter-ventriculaire, caché derrière la valvule mitrale, existe un orifice de communication entre les deux ventricules, orifice d'un diamètre de 8 millimètres environ : c'est presque un canal aux parois lisses, d'une couleur rosée. Il s'ouvre dans le ventricule droit à très peu de distance de l'infundibulum et se dirige obliquement du ventricule gauche dans le ventricule droit, de façon que le sang peut presque directement passer du premier dans l'artère pulmonaire.

L'orifice aortique est sain, sans anomalie d'aucune sorte. La crosse de l'aorte occupe sa situation normale par rapport au cœur, et par rapport à l'artère pulmonaire. Je dois ajouter que l'on n'a pas constaté la persistance du canal artériel. Il était oblitéré.

En résumé : absence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et de sa valvule ; absence du septum inter-auriculaire ; perforation du septum inter-ventriculaire ; atrophie du ventricule droit ; ni lésions, ni transpositions des vaisseaux afférents ou efférents.

Les cas de ce genre sont très rares. Pourtant Johann Stei-

ner, dans son *Traité des maladies de l'enfance*, nous parle de la sténose congénitale de l'orifice tricuspide, et même de son oblitération, et décrit un ensemble anatomo-pathologique analogue à celui que nous reproduisons ici. Grancher, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, insiste assez longuement sur le même sujet. Steiner, parlant de la symptomatologie, donne avant tout, la cyanose, puis toux fréquente, sèche, dyspnée, accès de suffocation, hémorrhagies. Enfin souffles divers et plus ou moins bien précisés.

La cyanose est assurément le plus fréquent et aussi le plus frappant des symptômes des affections congénitales du cœur. Mais ce n'est point d'aujourd'hui que l'on a signalé son absence, et le cas que nous avons observé vient grossir le nombre des faits de ce genre. La cyanose manquait chez l'enfant qui fait l'objet de cette communication.

A l'auscultation, M. Colrat ne put percevoir aucun souffle capable d'éveiller son attention, et l'on sait combien intenses sont ces souffles lorsqu'ils existent. Il faut, il est vrai, ajouter que l'enfant avait une grosse fièvre, une haute température ; les battements du cœur étaient précipités ; il était donc difficile de se rendre compte exactement de ce qui se passait du côté du cœur.

Tout ce que nous avons pu savoir de l'histoire de ce cœur, c'est que l'enfant, à l'âge d'un mois, fut pris un matin de suffocations qui cédèrent à la suite d'un purgatif, qui se reproduisirent quelquefois, rarement, jamais avec persistance. La mère nous a raconté que pendant ces suffocations, qui durèrent une fois huit jours, l'enfant devenait bleu ; même elle aurait vu la cyanose aux mains. Cette coloration disparaissait, du reste, avec l'accès de suffocation, après les vomissements. L'enfant ne toussait jamais.

Est-il possible de donner l'explication de cette absence de cyanose ?

Nous n'avons pas l'intention de faire complète l'histoire pathogénique de la cyanose. Je rappelle que pour Gintrac, Cloquet, Corvisart, Richerand, Sénac, Meckel, etc., la cyanose était due au mélange des sangs veineux et artériel.

Avec Morgagni, Ferrus, Bouillaud, Louis, Bérard, Cruveilhier, Grancher, Rokitansky, Cadet de Gassicourt, et la plupart des contemporains, nous croyons à l'influence de la stase sanguine et au défaut d'oxygénation du sang dans le poumon.

Cruveilhier, en 1852, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, insiste longuement sur ce sujet. Adoptant pleinement la théorie de Fouquier et de Louis, « il admet que la « cyanose, qui accompagne si souvent les communications « des cavités du cœur, n'est nullement le résultat du mé- « lange du sang rouge et du sang noir ; que ce mélange est « à peu près inévitable à des degrés divers lorsqu'existe « cette communication, et que cependent la coloration bleue « est loin d'être constante, et surtout générale ». Un peu « plus loin, il affirme : « La cyanose est ici *le résultat de la « stase du sang veineux dans les capillaires*, quelle que « soit la cause de cette stase ; il n'y a pas de cyanose idio- « pathique ; toutes les cyanoses sont symptomatiques d'un « obstacle à la circulation veineuse. »

Chez l'enfant dont nous parlons les deux sangs pouvaient se mêler sans peine, et pourtant la cyanose n'existait pas, n'exista jamais, au moins d'une façon durable, en dehors des rares crises de suffocation. C'est que nulle part dans ce cœur il n'y avait de stase possible. La masse liquide résultant du mélange du sang des veines caves et des veines pulmonaires, pénétrait normalement dans le ventricule gauche, et celui-ci le lançait, soit dans l'aorte, soit, et sans aucune difficulté, dans le poumon. Je dis sans difficulté, car l'orifice de communication des deux ventricules, placé sur le trajet du sang lancé dans l'aorte et dans l'axe de ce courant, était largement ouvert, obliquement, sans obstacle sur ses parois et s'ouvrant près de l'artère pulmonaire. Enfin le ventricule droit, bien que très diminué de capacité, avait encore, ses parois en font foi, une certaine contractilité. Les obstacles au cours du sang dans la petite circulation n'étaient donc pas très grands ; l'hématose pouvait, par conséquent, se faire sur une quantité de sang assez grande

pour que celui-ci revînt au cœur bien artérialisé. D'autre part, la circulation capillaire n'éprouvait, nous venons de le voir, aucune gêne, nulle stase, et voilà pourquoi cet enfant n'était pas bleu. J'ajouterai que la déformation des ongles, si caractéristique dans les cas de cyanose vraie et prolongée, n'existait pas du tout. M. Colrat a soigneusement examiné les extrémités digitales, après la découverte de l'anomalie cardiaque, et n'a pu reconnaître aucune modification des ongles.

Il faut bien admettre que les choses se passaient comme nous venons de le dire, puisque, même pendant la maladie qui le tua, l'enfant, malgré une broncho-pneumonie double, n'eut pas un moment de cyanose.

Nous avons parlé du mélange du sang comme certain. On peut nous objecter que ce mélange n'est pas absolument prouvé et fatal ; que le sang venu des veines caves peut progresser jusque dans le ventricule gauche, accolé pour ainsi dire à la veine fluide venant des veines pulmonaires sans se mélanger complètement, et enfin être chassé dans le ventricule droit sans avoir eu le temps de subir un mélange important. D'autre part, on pourrait nous dire que chez les Chéloniens, qui n'ont qu'un ventricule pour deux oreillettes, le mélange du sang ne se fait presque pas. Si l'on consulte les leçons de Milne-Edwards, on y trouve, en effet, de très intéressantes considérations que vous nous permettrez de vous rappeler brièvement. Le cœur que vous avez sous les yeux ressemble, en effet, beaucoup au cœur des Chéloniens, car on peut négliger le petit ventricule droit, comme du reste, l'ont fait bien des auteurs qui ont parlé de cœur à deux cavités.

Donc chez les Chéloniens, les oreillettes reçoivent à droite les veines caves, à gauche les veines pulmonaires ; elles sont généralement séparées, mais peuvent communiquer. Elles s'ouvrent dans un ventricule unique.

L'intérieur du ventricule est divisé en deux loges, une loge veineuse, une loge artérielle, par des colonnes musculaires.

Voici, à propos de la physiologie de ce cœur, les paroles textuelles de l'éminent professeur du Muséum :

« Chez les Chéloniens, il y a un mélange du sang arté-
« riel et du sang veineux qui s'opère dans l'intérieur du
« ventricule ; mais ce mélange est moins complet qu'on ne
« serait porté à le supposer au premier abord ; car, à l'aide
« de quelques dispositions très simples, dont nous devons la
« connaissance à un observateur habile de l'école de Vienne,
« M. Brücke, la plus grande partie du sang contenu dans
« la loge artérielle se rend à l'aorte et il n'en passe que très
« peu dans l'artère pulmonaire. En effet, M. Brücke a re-
« connu que dans le mouvement de systole du ventricule,
« les deux portions de cet organe ne se contractent pas tout
« à fait en même temps ; c'est la portion correspondante de
« la grande loge droite qui agit d'abord, et qui pousse le
« sang veineux dont elle est remplie dans les artères pul-
« monaire aussi bien que dans le système aortique ; mais,
« vers le milieu du temps occupé par ce mouvement, l'en-
« trée des vaisseaux de la petite circulation est fortement
« resserrée par la contraction des fibres charnues annu-
« laires dont les artères pulmonaires sont garnies à leur
« origine, et, par conséquent, la seule voie libre pour l'é-
« coulement du reste de l'ondée sanguine, pendant la se-
« conde moitié de la systole, est celle offerte par les orifices
« des trous aortiques. Or, c'est précisément alors que la loge
« artérielle du ventricule entre en jeu, et, en se contractant,
« déverse son contenu dans la loge principale. Le sang ar-
« tériel dont elle était gorgée ne se mêle donc qu'avec le
« reste du sang veineux contenu dans cette dernière pompe,
« et ce mélange, riche en sang vermeil, passe presque en
« totalité dans les vaisseaux de la grande circulation. »

Les deux objections que nous venons de prévoir, et qui sont relatives au non mélange des deux sangs dans ce cœur ne peuvent guère se soutenir. Tout au plus peut-on admettre, pour ce qui concerne la première, que l'oreillette gauche se contractant peut-être avec plus d'énergie que la droite, soit parce qu'elle reçoit surtout le sang artérialisé,

soit parce que, directement placée au devant de l'orifice qui lui correspond normalement, elle a conservé sans doute ses fonctions avec plus de vigueur que la droite dont l'orifice de communication avec le ventricule correspondant est supprimé, tout au plus, dis-je, peut-on admettre que le sang contenu dans la partie gauche de cette vaste oreillette pénètre dans le ventricule gauche plus rapidement que le sang venu de la partie droite, et dès lors le mélange se ferait moins facilement, absolument comme un confluent de deux cours d'eau de rapidités diverses, c'est le plus rapide qui passe le premier, sans se mêler tout d'abord aux eaux du plus lent.

De plus, on sait que M. Chauveau admet que peut-être les oreillettes peuvent-elles se contracter l'une après l'autre ; ce fait viendrait corroborer notre hypothèse ; le sang veineux ou le sang artériel seraient chassés dans le ventricule gauche à un moment différent, et celui-ci l'expulserait, soit dans l'aorte, soit dans l'artère pulmonaire successivement ; car s'il est vrai que les deux oreillettes n'en formaient qu'une seule au point de vue cavitaire, on doit croire que l'indépendance de leur contraction pouvait persister. Néanmoins il est difficile de comprendre, le ventricule humain n'étant pas copié sur le type de celui des Chéloniens, comment le ventricule ferait la sélection de tel ou tel sang pour le lancer, soit dans l'aorte, soit dans le ventricule droit.

C'est donc une simple hypothèse. Mais nous avons tenu à vous en parler et à vous rappeler la théorie de Brücke, car il est bon de s'édifier autant que possible sur la valeur des diverses théories admises pour expliquer la présence ou l'absence de cyanose. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'idée de Brücke, heureuse pour ce qui concerne le cœur des Chéloniens, ne peut guère trouver ici son application. Une loi de la physiologie émanée d'une disposition anatomique ne saurait s'appliquer facilement à un fait pathologique.

Il nous reste à chercher, en quelques mots, la cause de cet arrêt de développement. Il est, croyons-nous, oiseux de discuter s'il y a lieu d'admettre l'arrêt pur et simple de déve-

loppement par une de ces causes hypothétiques plus on moins entourées de mystère qui longtemps furent les seules acceptées.

Ici, sans aucun doute, nous sommes en présence d'une endocardite fœtale, seule cause admise sérieusement aujourd'hui, cause plus précise et surtout plus scientifique que les précédentes.

C'est celle que professa le premier Bouillaud. Il disait : « La plupart des lésions du cœur reconnaissent la même « cause chez le fœtus, chez l'enfant, chez l'adulte, c'est-à- « dire l'inflammation ; elles sont donc la conséquence, le re- « liquat d'une endocardite, d'une myocardite, d'une endar- « térite intra-utérines. »

Raynaud est du même avis.

Cadet de Gassicourt s'élève contre cette manière de voir, et parmi ses arguments nous relevons celui-ci : « Dans les « maladies acquises, les altérations valvulaires sont la rè- « gle ; elles sont l'exception dans les maladies congéni- « tales. »

Nous croyons que notre observation est une de ces exceptions. Plus loin, Cadet de Gassicourt ajoute : « Dans les ma- « ladies acquises, les rétrécissements d'orifice sont la con- « séquence de l'induration des valvules ; dans les autres, « ils sont le plus souvent la conséquence de la coarctation « du vaisseau ou de l'orifice mêmes. »

Nous croyons fermement que pour le cœur de Aimé R... il s'agit d'une disparition d'orifice par endocardite, et non par simple coarctation, sinon il faudrait accepter purement et simplement un arrêt de développement ; mais alors sous quelle influence ?

Dans un travail datant de 1883,[1] Lannelongue divise en deux groupes les causes des anomalies congénitales. Dans le premier, il range les causes extérieures à l'embryon, telles que : coups sur le ventre de la mère, perturbations de la santé de celle-ci. Dans le deuxième, les causes sont tirées des modifications organiques de l'embryon et de ses annexes,

et dans ce même groupe, il fait cadrer l'hérédité pathologique. On a enfin invoqué la santé du père, etc.

Nous n'avons pu recueillir que des faits peu précis sur l'histoire de cet enfant. Sa mère eut une première grossesse terminée à trois mois par un avortement, à la suite d'une chute sur le ventre. Pendant qu'elle portait l'enfant dont nous parlons, aucun incident ne survint; elle accoucha à terme. Cette femme était misérable; sa santé est chancelante depuis sa fausse couche ; elle a depuis cette date une affection chronique de l'utérus.

C'est elle qui a nourri son enfant pendant quelques mois, puis elle le plaça chez une mercenaire d où il revint avec la scarlatine.

Le père est tuberculeux.

Donc, rien de précis pouvant expliquer l'endocardite fœtale. Ce qui domine, c'est la misère physiologique du père et de la mère.

Quoi qu'il en soit, voici comment les choses ont dû se passer. Sous l'influence de l'inflammation de l'endocarde, inflammation localisée au niveau de l'orifice tricuspide, celui-ci s'est oblitéré de bonne heure et complètement. Le sang de l'oreillette droite continue de passer par le trou ovale qui ne peut poursuivre son travail d'oblitération ; sa persistance est constituée. C'est, du reste, l'idée adoptée généralement. On admet que ce processus existe toutes les fois que la lésion atteint le cœur droit avant le deuxième mois de la vie fœtale. Il faut que ce soit avant le deuxième mois ; en effet, à sept semaines, la cloison inter-ventriculaire commence à se montrer par la pointe ; elle va en progressant de la pointe du cœur à la base des ventricules ; à deux mois le septum inter-ventriculaire est complet. A cette époque seulement débute le cloisonnement de l'oreillette. A peu près vers la même époque commenceraient aussi à se former les orifices auriculo-ventriculaires et leurs valvules.

D'autre part comment expliquer la perforation du septum inter-ventriculaire. Le ventricule gauche recevait, par le fait de la persistrance du trou de Botal, le sang de l'oreil-

lette droite et aussi tout le sang venant de s'hématoser aux poumons. En d'autre termes il recevait une quantité de sang plus considérable que dans l'état normal, ce qui ressort d'ailleurs de sa dilatation. L'orifice aortique ne suffisant plus à laisser libre cours à cette masse sanguine, une partie se créait une issue à travers le septum encore perméable, et c'est ainsi que s'est formé cet orifice livrant un passage si facile au sang venu du cœur gauche.

Quant à l'atrophie du cœur droit, elle se comprend sans qu'il soit besoin d'insister. Mais le ventricule droit existe bien net, bien distinct, encore doué d'une certaine énergie, et nous y insistons, répétant qu'il a dû souvent passer inaperçu dans les cas où l'on a parlé de cœur à deux cavités. Ici c'est un vrai cœur à trois cavités : deux ventricnles et une oreillette, mais seulement au point de vue physiologique, puisque, anatomiquement parlant, les deux oreillettes avec leurs auricules existent; il ne manque que le septem inter-auriculaire.

Telle est, Messieurs, l'observation que notre maître, M. le docteur Colrat, nous a engagé à vous présenter. Elle est intéressante au double point de vue de l'extrême rareté de semblables lésions et de l'absence de symptômes révélateurs. Elle compte enfin parmi les surprises d'amphithéâtre, et ce ne sont pas les faits les moins dignes d'intérêt.

OBSERVATION

D'UN

CAS DE DYSTOCIE PAR ANTÉVERSION

PAR LE Dr CHAMBARD-HÉNON

Les auteurs qui traitent des questions obstétricales publient très peu d'observations de ce genre ; tous les traités d'accouchements font plus ou moins mention de l'antéversion utérine comme cause de dystocie, mais en général ne citent aucun cas. J'ai recherché dans différents ouvrages, tels que Lusk, traduit par Doléris, Sir James y Simpson, traduit par Chantreuil, dans les ouvrages de Charpentier, Delore, Cazeau, Hubert de Louvain, Velpeau, Joulin, Plaifair, Jacquemier, Bouchacourt, *Dictionnaire encyclopédique*, etc... Qu'il me soit permis en passant de remercier mon ami Icard, bibliothécaire de la Faculté, pour sa complaisance, ses bons conseils, et l'aide qu'il m'a prêtée.

Velpeau, dans sa *Médecine opératoire*, fait allusion à un cas semblable où il pratiqua l'opération césarienne et perdit sa malade. Il m'a été impossible de retrouver cette observation en fouillant dans les innombrables travaux de ce maître ; cette observation, terminée d'une façon malheureuse, n'a jamais été publiée, quoique citée par Jacquemier, par Hubert de Louvain et Isaac Taylor. Pour moi, il est évident que ces auteurs ne sont pas remontés aux sources et citent Velpeau de seconde main.

En résumé, je n'ai pu, après de longues recherches, trouver que deux observations, une de Peu, maître-chirurgien et accoucheur à Paris à la fin du XVIIe siècle, et une autre

plus moderne d'Isaac Taylor, publiée dans les *Transactions gynécologiques*, New-York, 1878.

Parmi les lectures intéressantes faites à cette occasion, je dois citer la brochure de notre collègue Frantz Glénard, intitulée : *Étude physiologique sur le souffle maternel et la paroi abdominale des femmes enceintes.* (Extrait des *Archives de tocologie*, février et mars 1876.) Il y explique avec clarté la manière dont l'utérus gravide arrive à faire hernie à travers la ligne blanche qui, dépourvue de fibres élastiques et constituée par un feutrage connectif, un tissu albuginé peu résistant est seul dilatable. Les muscles droits et les muscles obliques et transverses qui forment la paroi abdominale conservent pendant la gestation des rapports avec les apophyses transverses et les éminences de la crête iliaque, qui sont sensiblement les mêmes que lorsque le ventre est à l'état normal.

L'expansibilité de la couche musculo-aponévrotique porte exclusivement sur la ligne blanche qui constituera une sorte de boutonnière permettant le développement utérin. Mais cette boutonnière ne s'ouvre pas jusqu'au pubis. Sur la ligne médiane, depuis le pubis jusqu'à une hauteur de 7 centimètres, la ligne blanche est renforcée par le fascia transvercalis de Cooper et de Cloquet, et par la présence des deux muscles pyramidaux dont la contraction simultanée a pour but évident d'augmenter la solidité et l'épaisseur des faisceaux internes contigus de chaque droit dans son quart inférieur.

Si donc la ligne blanche ne se dilate pendant la grossesse que dans ses trois quarts supérieurs, nous sommes dans la situation normale ; mais si, sous l'influence de grossesses répétées ou d'un rétrécissement du bassin, le quart inférieur de la ligne blanche cède jusqu'au pubis, l'utérus bascule en avant, et nous sommes en présence du venter pendulus, ventre en besace, et d'un cas de dystocie par antéversion. C'est ce qu'il démontre par une expérience très ingénieuse, faite sur le squelette avec une vessie en caoutchouc représentant l'utérus, deux bandes de caoutchouc représentant

les muscles droits, et deux rubans représentant les muscles obliques et transverses. Le quart inférieur des pseudo-muscles droits est maintenu fermé par une épingle. On gonfle la vessie avec de l'eau et on la voit s'élever dans la cavité abdominale, écarter les deux bandes de caoutchouc dans les trois quarts supérieurs, puis, dès que l'épingle est enlevée, la vessie-utérus bascule immédiatement en avant, montrant comment peut se produire l'antéversion de l'utérus gravide.

Comme traitement, Pinard, dans son *Traité du palper abdominal*, propose une ceinture ventrale ; c'est aussi la conclusion du docteur Glénard, et même du chirurgien-accoucheur Peu ; c'est, à mon avis aussi, la seule chose à faire, et à la condition de ne pas intervenir trop tard, la ceinture préviendra toujours la rupture du quart inférieur de la ligne blanche, ou empêchera l'antéversion de l'utérus si cette rupture s'est produite dans une grossesse précédente.

Les observations VI, VII, XII et XIV de l'ouvrage de Pinard sont très instructives et très intéressantes à lire. Dans chacun de ces cas l'utérus, tantôt menaçant de basculer, tantôt en antéversion complète, a pu être réduit par la ceinture ; la version par manœuvres externes a rectifié la présentation, et l'accouchement a pu se faire sans complications graves et d'une façon toute naturelle.

Je prendrai la liberté de citer en partie l'observation de Peu qui dans sa forme ancienne et naïve ne laisse pas de donner une idée exacte de la dystocie par antéversion.

« Si cet accident est plus rare, il est d'ailleurs extraordi-
« nairement incommode quand il est arrivé, car la rupture
« se faisant pour l'ordinaire au-dessous du nombril, à l'en-
« droit où les aponévroses des muscles du ventre se joignent
« pour former la ligne blanche ou environ ; la séparation
« qui s'en fait croît à proportion que le fruit et la grossesse
« augmente ; et les parties n'étant soutenues que des tégu-
« ments, et le plus souvent que du derme et de l'épiderme,
« comme en une besace, s'y renversent et descendent jus-
« que sur les os du pénil, en sorte que l'épiderme quelque-
« fois se rompt sur la fin de la grossesse avec excoriation

« du derme, surtout aux femmes qui portent souvent et qui « ont de gros enfants. De là vient qu'elles sont contraintes « de suspendre cette besace par un bandage en forme de « fronde, et dont les chefs passent derrière le col et de con- « tinuer pendant toute leur vie quand le bandage de la pla- « tine (dont je parle plus bas) ne suffit pas pour contenir les « parties après leur réduction dans leur état naturel.

« Supposez la femme en disposition d'accoucher, c'est de « faire soutenir sa matrice avec une large bande en forme de « suspensoir pour la relever, non pas tout à coup, de « crainte de faire naître quelque nouvel obstacle par une « révolution trop subite ; mais peu à peu pour réduire in- « sensiblement l'enfant dans sa posture naturelle, et de « faire en sorte qu'il parvienne plus aisément au passage.... « Par là j'ai réussi, en plusieurs occasions, de cette nature, « et nommément à la femme d'un maître-brodeur, que j'ai « accouchée et délivrée de tous ses enfants de cette manière, « et celle d'un marchand de vins nommé L..., que j'ai aussi « accouchée et délivrée onze fois avec cette méthode. »

Voici maintenant l'observation d'Isaac Taylor (de New-York), publiée dans les *Transactions gynécologiques*, année 1878):

« Mrs. S..., âgée de 28 ans, d'une bonne constitution. Dans la première grossesse l'enfant mourut par suite d'une secousse violente et soudaine d'une voiture. Le premier travail fut accompli en un couple d'heures ; depuis le moment où je vis la malade, le travail fut rapide parce que la tête de l'enfant était hydrocéphale et très allongée quand il fut né. Je ne vis pas ma patiente pendant la seconde grossesse, jusqu'au moment où je fus appelé en octobre 1877, le travail était commencé depuis plusieurs heures. Je fus d'abord frappé de l'extrême antéversion de l'utérus, l'abdomen pendait sur les cuisses près des genoux ; quand elle restait debout, il atteignait à la partie interne des cuisses jusqu'à un pouce de l'extrémité inférieure du fémur. Le cœur du fœtus était entendu un peu au-dessus de l'ombilic ; les douleurs

revenaient régulièrement et fortement toutes les quinze minutes.

Un examen par le vagin montra l'ouverture de l'utérus dilatée plus qu'à-demi; la tête pouvait être atteinte, quoique haute, mais elle ne s'adaptait pas au détroit supérieur. Il était cependant visible que c'était un cas d'antéversion extrême ou excessive de l'utérus, avec antéflexion. La dilatation de la portion sus-vaginale faisait supposer un allongement qui mesurait 13 pouces de la région épigastrique de la femme au fond de l'utérus. L'utérus fut relevé soigneusement à sa position normale et un bandage fut appliqué pour le maintenir dans cette position. Celui-ci étant insuffisant, un large bandage jeté sur les épaules et fortement attaché supporta mieux l'utérus et permit aux forces utérines d'agir dans la direction naturelle de l'axe du bassin. La tête parut alors se fixer favorablement dans la première position. Le bassin de la patiente, comme je m'en assurai, était rétréci au détroit supérieur, le diamètre étant moindre de 4 pouces. Tous ces signes indiquaient une délivrance naturelle, quoique peut-être lente, le col étant dilaté au moins au deux tiers et le liquide amniotique écoulé. Une heure après, comme aucun progrès n'avait été fait, craignant un travail prolongé, je conclus à délivrer la malade avec les forceps. Avec l'aide du docteur Yale, le chloroforme fut donné, les forceps appliqués et après un quart d'heure retirés; à quelque temps d'intervalle ils furent réappliqués plusieurs fois. Au quatrième essai, une heure plus tard, la tête fut délivrée. La délivrance des épaules occupa une autre heure qui fut seulement employée à tourner l'épaule droite à gauche, au moyen du crochet émoussé, pendant chaque douleur; alors, par tractions avec le crochet émoussé, un enfant pesant 11 1/4 ibs (5 kil. 96 gr.) fut délivré.

C'est le second cas que j'ai vu d'une antéversion marquée, le premier étant moins extrême. Dans ce cas, l'embryotomie avait été pratiquée, à cause du rétrécissement du diamètre antéro-postérieur du bassin à trois pouces et quart. La patiente mourut. Je crois que les bassins généralement ré-

trécis sont moins favorables à la vie de l'enfant que quand le rétrécissement est simplement au détroit supérieur. La patiente n'eut pas le moindre symptôme défavorable après sa délivrance. Je la vis trois mois après pour quelque indisposition utérine de peu d'importance, et il n'y avait pas de déchirure, soit du col, soit du périnée. »

J'arrive maintenant à mon observation.

Mme R..., route de Venissieux, 45 ans, taille 1m,80, poids 124 kilogr. en dehors de la gestation. Comme antécédents pathologiques j'ai noté chez elle une fluxion de poitrine dans sa jeunesse. Sa mère, d'une bonne santé habituelle, est morte à 72 ans; son père, très grand et très fort, est mort à 42 ans d'une maladie du cœur. Elle a un frère et une sœur bien portants; son frère est très grand et très fort; sa sœur, de taille moyenne, a beaucoup d'embonpoint.

Mme R... a été réglée à 15 ans et régulièrement jusqu'à sa première grossesse; elle avait à ce moment 22 ans. Elle m'a raconté qu'elle avait eu une grossesse très pénible, qu'au quatrième mois elle avait de l'enflure des jambes et qu'elle avait passé les trois derniers mois de la gestation dans un fauteuil. Elle accoucha alors de deux jumeaux, le deuxième enfant ne vint au monde que 24 heures après le premier. Elle eut de la rétention partielle du placenta. Les deux enfants ont vécu jusqu'à l'âge de cinq mois.

Jusqu'à sa deuxième grossesse, qui eut lieu deux ans plus tard, elle ne fut pas réglée. Cette fois elle eut une grossesse et un accouchement normal; elle mit au monde une fille de grosseur ordinaire et actuellement vivante.

Pendant les dix-huit années qui ont suivi, elle n'a vu ses règles que seize fois. Depuis trois ans elle n'était plus réglée. Elle prétend être devenue grosse à la suite de fortes hémorrhagies nasales.

Je commence maintenant le récit de la troisième grossesse, celle qui fait l'objet de cette communication, grossesse pénible, compliquée d'albuminurie, d'œdème des membres inférieurs, de la vulve et du pubis.

Le 12 mai 1888, la malade ressentit les premières douleurs à neuf heures du soir, et peu après la poche des eaux se rompit. Une première sage-femme appelée auprès d'elle l'abandonna le second jour; c'est alors que le 14 mai Mme Laporte-Pariod fut appelée auprès d'elle. C'est en grande partie à cette sage-femme, une des bonnes élèves de M. Fochier à l'école de la Maternité, que je dois les détails de cette observation.

A l'examen externe on constate un œdème considérable allant des extrémités inférieures jusqu'au-dessus du pubis, la malade porte le ventre en besace; il retombe jusqu'au-dessous de la partie moyenne des cuisses. Les bruits du cœur s'entendent à droite, en haut, un peu en avant. Le palper abdominal ne donne que des signes très obscurs à cause de l'épaisseur des parois. Le toucher digital ne permet pas d'atteindre le col; la malade a de petites douleurs et perd continuellement une assez grande quantité d'eau.

Le 15 mai, je suis appelé à voir la malade pour la première fois à cinq heures du soir. Je pratiquai de suite le toucher complet; la main droite tout entière, introduite dans le vagin, me permit d'atteindre le col que je trouvai très haut et porté en arrière. Le col était mou, dilatable et présentait une ouverture égale à celle d'une pièce de deux francs. Je reconnus une présentation céphalique. Les bruits du cœur du fœtus s'entendaient très bien. Je conseillai alors de relever fortement le ventre avec une nappe passée sous le ventre et nouée sur les épaules et de le maintenir dans cette position pour permettre à l'utérus de revenir dans l'axe du détroit supérieur et obtenir ainsi l'engagement de la tête. Comme du reste j'avais constaté que le bassin était normal, et que j'avais devant moi une femme forte et vigoureuse, je me retirai, assurant à cette malade qu'elle serait bientôt délivrée. Je prescrivis des injections vaginales et des lavages avec la solution de sublimé à 1/1000.

Le 16 au soir, même état; Mme Laporte n'entend plus les bruits du cœur du fœtus.

Le 17, à six heures du soir, les douleurs devinrent plus

vives ; à onze heures, la dilatation du col égale une pièce de cinq francs, la tête s'engage enfin dans le détroit supérieur en occipito-iliaque gauche postérieure, elle paraît volumineuse. A une heure et demie du matin, la dilatation est complète, la descente de la tête s'effectue sous l'influence de fortes douleurs. Depuis longtemps déjà, Mme Laporte, voyant la tête engagée en occipito-postérieure, sachant cette tête volumineuse, pressait Mme R... de me faire revenir auprès d'elle, lui assurant qu'elle ne pourrait être délivrée par ses seuls efforts. Mais elle, se fiant à ses forces herculéennes et à l'assurance que je lui avais donnée, qu'elle pourrait accoucher seule, refusait l'intervention du médecin. Cependant, la tête descendue dans le petit bassin ne faisait plus aucun progrès.

Le 18, à trois heures du matin, je voyais la malade pour la deuxième fois. Je la prévins que son enfant n'était plus vivant, et, sans anesthésie, je me disposai à appliquer les forceps. J'introduisis la branche gauche que j'appliquai sur le temporal droit, puis la branche droite sur l'apophyse mastoïde gauche, j'articulai mon forceps sans trop d'efforts et constatai que la direction de l'instrument était légèrement oblique à gauche. A l'aide de fortes tractions exécutées sans brusquerie et en laissant des intervalles de repos à la malade, j'achevai la descente de la tête ; le dégagement de la tête se fit en occipito-postérieure légèrement oblique à droite ; il se fit avec beaucoup de difficultés, très lentement et avec une forte rupture du périnée, allant jusqu'aux fibres du sphincter anal, qui heureusement ne fut pas atteint. L'œdème considérable des grandes lèvres et du périnée a certainement favorisé la rupture en enlevant toute élasticité et toute souplesse aux parties molles. Le dégagement des épaules se fait facilement mais lentement. Le fœtus, du sexe féminin, présente des soulèvements épidermiques qui indiquent que sa mort remontent au moins à 48 heures. Délivrance naturelle, vingt minutes après l'accouchement, d'un placenta volumineux et complet; pas d'hémorrhagie. Ce fœtus pèse 5 kilogr. 700 gr., c'est-à-dire 604 gr. de plus que celui de l'observation d'Isaac Taylor. La circonférence de la tête

prise au-dessus des oreilles mesure 40 centimètres, la longueur du corps est de 60 centimètres, la distance bi-acromiale de 27 centimètres. Jamais, dans ma pratique déjà longue, je n'ai vu un fœtus d'un pareil poids et d'une telle taille.

Les suites de couches ont été des plus simples, sans fièvre. La déchirure périnéale s'est cicatrisée. Un mois après, Mme R. était dans mon cabinet bien portante et prête à reprendre son travail. Je me bornai à lui conseiller le port d'une ceinture ventrale. Le travail de cet accouchement avait duré 150 heures.

Cette observation m'a fait faire les réflexions suivantes. Je crois que la cause de l'antéversion tient à la première grossesse gémellaire qui a distendu outre mesure les tissus de la ligne blanche ; cependant la seconde grossesse ayant eu une marche et une terminaison toute naturelle, il est probable que la rupture du quart inférieur de la ligne blanche ne s'est produite qu'à la troisième grossesse, alors que la malade portait dans son sein ce fœtus gigantesque. Quant au retard de la délivrance, il est dû en grande partie à l'obstination de la malade qui ne voulait pas croire à ce que lui disait avec tant de raison Mme Laporte, sa sage-femme : à savoir, qu'une tête engagée dans un bassin en occipito-postérieure ne se dégage presque jamais avec les seuls efforts de la nature, surtout quand cette tête est volumineuse. Si j'avais pu prévoir une pareille position, je me serais bien gardé d'affirmer à ma malade, lors de ma première visite, qu'elle accoucherait seule. On m'aurait rappelé plus tôt, le 16 au matin, alors que les bruits du cœur s'entendaient encore, et j'aurais eu la satisfaction d'amener un enfant vivant.

Il est regrettable également que Mme R... n'ait pas porté une ceinture ventrale pendant sa grossesse à partir du cinquième mois, comme le conseille M. Pinard. Nul doute que si elle eût pris à ce moment les conseils d'un accoucheur, elle se fût évité toute espèce d'accident.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CONTAGION DE LA DYSENTERIE

PAR LE Dr LEMOINE

La contagion de la dysenterie, niée par les uns, admise par les autres, n'est pas encore aujourd'hui entrée dans le domaine des idées courantes.

A côté d'auteurs la niant d'une façon absolue, s'en trouvent d'autres qui n'accordent à cette maladie qu'un caractère contagieux minime, caractère ne s'affirmant que dans certaines circonstances particulières.

Il faut bien le reconnaître, cependant, les progrès de la science en venant chaque jour affirmer le rôle prépondérant des micro-organismes dans la genèse des maladies infectieuses et contagieuses, habituent chaque jour aussi nos esprits à voir dans la propagation des maladies épidémiques autre chose que le résultat de circonstances extérieures communes à un grand nombre de ces affections.

« Tous les raisonnements de l'ancienne école, dit avec juste raison le savant épidémiologiste M. l'Inspecteur Colin, ne peuvent prévaloir contre l'extension de plus en plus large et de plus en plus légitime donnée au terme contagion, qui signifie aujourd'hui la transmission d'une maladie d'un organisme à un autre organisme, quel que soit le mode de transmission. »

« Point n'est besoin d'un contact de l'homme sain avec l'homme malade. Les milieux qui nous entourent, air, sol, aliments, eau de boisson, peuvent être les véhicules des agents de contagion. »

C'est, entendu de cette manière, que le terme contagion s'applique à la dysenterie, et nous allons voir que les défenseurs de la doctrine opposée, dans les faits qu'ils ont rapportés, n'étaient pas si éloignés qu'on pourrait le croire de l'idée de contagion.

Entre ceux-ci et les contagionnistes n'existe souvent qu'une différence d'interprétation.

Les faits particuliers qui nous ont attiré vers cette étude viendront ensuite donner un nouvel appui à la doctrine professée par ces derniers auteurs en mettant en lumière un mode de contamination particulier qui nous a paru devoir être invoqué dans un grand nombre de cas, et principalement dans la production des cas intérieurs dans les hôpitaux.

C'est une remarque importante à faire en lisant les divers traités ou mémoires écrits sur la dysenterie, que ces réserves faites presque constamment par les anticontagionnistes à l'égard des faits de propagation de cette affection, soit dans les villes jusque-là indemnes, soit dans les hôpitaux, soit en toute autre circonstance, faits venant démontrer pourtant péremptoirement la nature contagieuse de la dysenterie.

Ces faits, en effet, ne se sont produits, disent-ils, que dans des circonstances particulières, parmi lesquelles nous voyons toujours relaté le rôle de l'encombrement, de la mauvaise aération, de la malpropreté, ou bien encore le rôle d'un caractère infectieux spécial venant se surajouter aux caractères propres de la maladie.

Catel et Annesley, qui ont observé au Bengale pendant vingt cinq ans, n'ont jamais vu la dysenterie contagieuse; ce dernier néanmoins la considère comme telle, dans les cas d'encombrement de malades, de défaut de ventilation et de propreté; mais il ajoute aussitôt que c'est seulement un exemple de l'activité d'une des causes qu'il est convaincu être une des plus puissantes dans la production de cette maladie, c'est-à-dire des émanations putrides animales suspendues dans une atmosphère chaude et humide. Cet auteur ne croit pas, on le voit, à la spécificité de cette contagion; cependant il a vu des cas de propagation de la maladie.

Il en est de même chez un grand nombre d'autres écrivains. Zimmermann (1), rangé cependant en général parmi les contagionnistes, n'admet la contagion que dans quelques circonstances particulières, dans les hôpitaux encombrés, malpropres, et lorsque la maladie a un caractère pestilentiel. Elle est donc accidentelle, ajoute-t-il, et ne saurait être considérée comme la principale source de la production de cette affection.

Pinel (2) pense que pour que la dysenterie devienne contagieuse, il faut des circonstances particulières, comme sa complication avec une fièvre adynamique.

Annesley avait aussi émis cette opinion, et nous la retrouvons de nouveau exprimée dans l'article DYSENTERIE, où M. Colin (3) considère le typhus comme étant la cause de sa contagiosité.

Chomel, Blache, Andral ne la considèrent pas comme contagieuse à l'état sporadique.

Cambay (4), après avoir passé en revue les idées émises successivement sur la contagion dans la dysenterie, dit lui-même ne pas croire non plus à la contagion.

« Il a soigné des dysentériques, a respiré *totis naribus*, comme dit Stoll, les émanations qui se dégagent des selles, ainsi que celles des corps des malades, sans être atteint. Les pantalons des malades, les chaises qui leur avaient servi n'avaient été ni lavées ni purifiées, parce que les circonstances de la guerre ne le permettaient pas, et cependant les voisins des malades n'étaient pas atteints; mais, dit-il, il faut reconnaître que dans des cas rares, des malades en traitement dans la salle pour une autre affection ont été atteints de dysenterie. Mais cette circonstance se présentait dans les coins des salles, où l'air se renouvelait difficilement et n'atteignait pas ordinairement les voisins les plus proches, ou bien on ne l'observait que pendant l'hiver, lorsque le froid

(1) Zimmerman : *De la dysenterie*, p. 26.
(2) Pinel : *Nosol. phil.*, vol. II, p. 395.
(3) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
(4) Traité de la dysenterie.

portait les infirmiers et les malades à tenir les portes et les fenêtres fermées, surtout pendant les longues nuits d'hiver...; de sorte que nous avons été porté à reconnaître que la dysenterie avait été causée par l'infection, aidée d'une prédisposition particulière et non par la contagion. »

Le professeur Laveran (1), citant l'opinion de son père, dit en effet que la dysenterie n'est pas contagieuse; « mais, ajoute-t-il, qu'un campement soit infecté par les selles de nombreux dysentériques, que l'air, le sol, les eaux potables soient souillées par ces produits, la dysenterie pourra prendre une extension épidémique. »

« Des salles d'hôpital encombrées de blessés et de dysentériques l'infectent de telle sorte qu'un individu sain ne peut plus y séjourner sans être pris de coliques vives et de dysenterie. »

Alors que l'idée de contagion impliquait le contact immédiat du malade, alors que la spécificité de la dysenterie était encore discutée, il ne pouvait être question en effet de regarder cette affection comme contagieuse.

Dans son Traité récent, M. Bérenger-Féraud (2) nie encore la contagion, et on a pu voir l'année dernière, lors d'une communication de M. Cornil à la tribune de l'Académie sur le microbe de la dysenterie, que la contagion de cette affection était encore discutée.

Comme on peut le voir cependant par les différentes citations qui précèdent, la contagion n'est jamais niée d'une façon absolue, ou du moins lorsqu'elle l'est dans les termes, elle ne l'est pas en fait; il est facile de constater dans les écrits mêmes de ces auteurs, que par exemple la production de cas intérieurs dans les hôpitaux ne leur a pas échappé, mais dans des circonstances telles que la maladie leur a paru être plutôt le résultat d'une infection du milieu que celui de la contagion.

Il n'y a donc ici au fond qu'une erreur dans la significa-

(1) Traité des maladies épidémiques.
(2) Traité de la dysenterie.

tion des termes infection et contagion, qu'on a voulu opposer l'un à l'autre, tandis qu'ils se complètent l'un l'autre, pour ne pas dire qu'ils sont identiques dans le sens où les prenaient leurs auteurs.

« On a voulu en effet, comme le remarque M. l'Inspecteur Colin, différencier le mode de contamination par l'air des autres modes contagieux en réservant le nom d'infection à l'action pathogénique de l'atmosphère chargée de germes contagieux, comme si cette action différait de celle de tout autre intermédiaire imprégné de ces germes. »

La molécule contagieuse de la fièvre typhoïde changerait-elle de nature suivant qu'elle est disséminée dans l'air, adhérente à des vêtements, suspendue dans l'eau de boisson ; cette contagion atmosphérique n'est-elle pas identique à la contagion manuelle ?

Les faits apportés par les partisans de la contagion, et en particulier ceux qui font l'objet de ce travail, feront ressortir mieux que tous les raisonnements l'évidence de la contagion et un mode de propagation de cette affection que nous croyons être un des modes fréquents d'extension de la maladie, c'est-à-dire la propagation par les selles dysentériques, et plus particulièrement par le contact des molécules chargées de germes dysentériques avec une partie qui semble plus apte que toute autre à recevoir ce germe. Je veux parler du gros intestin.

Et si nous avons insisté précédemment sur ces circonstances particulières que les anticontagionnistes mettent en avant pour expliquer l'infection ultérieure et la production de cas intérieurs, c'est que précisément dans les cas qui nous sont personnels, nous nous sommes attachés à démontrer que la contagion avait eu lieu sans le concours de ces circonstances, et que par conséquent celles-ci doivent recevoir une autre interprétation plus en rapport avec le véritable mode de la contagion dysentérique, ces circonstances ne venant pas créer de toutes pièces un milieu dysentérique, cependant circonstances venant favoriser soit le transport

des germes infectieux, soit la multiplication des contacts des organismes sains avec eux.

En regard des opinions formulées plus haut nous n'avons point l'intention de rapporter ici tous les faits qui viennent parler en faveur de la contagion, faits rapportés par tous les auteurs qui ont écrit sur la dysenterie, faits qui, d'après Cambay lui-même, paraissent concluants. Ceux de Pringle, Degner, Lodibert, Tissot, Latour et Lachèze, Trouneau et Parmentier, le mémoire de Gaultier de Claubry, à l'Académie de médecine, en 1812, le rapport de 1865 sur les épidémies fait à l'Académie par Bergeron, emportent la conviction ; enfin, récemment, le rôle important dela contagion dans la dysenterie a été mis en lumière d'une façon décisive dans les pages qui lui ont été consacrées par nos maîtres, MM. Kelsch et Kiener (1) dans leur récent Traité des maladies des pays chauds, où une accumulation de faits cités et soigneusement analysés viennent confirmer l'importance de ce rôle. Pour eux, en effet, la chaleur et l'insuffisance alimentaire sont bien de puissants facteurs étiologiques, mais ne peuvent être considerés comme des causes pathogénétiques de la dysenterie.

La maladie doit son développement et sa propagation à la contagion ou à l'infection, et la contagion est une des propriétés importantes de la maladie, qui nous révèle l'individualité et la spécificité de l'agent qui la produit.

Les recherches plus récentes de MM. Chantemesse et Widal (2), par la détermination de la cause première de la maladie, par la découverte du bacille spécifique, viennent confirmer ce que l'observation avait fait pressentir, et permettront dorénavant d'entrer plus avant dans l'étude de l'affection.

La contagion semble donc depuis peu avoir regagné du terrain et devoir être une des propriétés importantes de la dysenterie.

(1) Maladies des pays chauds; région prétropicale.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1888, t. XIX, p. 522.

Mais si les témoignages précis rassemblés par MM. Kelsch et Kiener établissent le fait de la contagion dans les épidémies de guerre, dans les épidémies rurales, sous les tropiques comme dans les climats tempérés, il n'en est pas moins vrai qu'on n'observe que rarement dans les hôpitaux des cas intérieurs.

C'est de la rareté de ces faits, voire même de leur négation, qu'on est arrivé à refuser à la dysenterie tout caractère contagieux, comme on a nié longtemps, et comme on nie encore la contagion de la fièvre typhoïde, que la publication de cas intérieurs authentiques et bien observés, contribue tous les jours à lui rendre.

C'est, en effet, dans des salles d'hôpital, sur un théâtre restreint qu'il est plus facile d'apporter à cette thèse de la contagion des faits précis à l'appui ; de même qu'il est plus facile dans les petites villes, dans les villages de suivre pas à pas certaines affections que leur marche à travers une population restreinte, visitée en général par un même médecin, a fait reconnaître comme épidémique et contagieuse.

Ce sont des faits observés dans une salle d'hôpital, qui ont frappé d'abord notre attention lors de notre séjour en Algérie, où nous eûmes à soigner 103 dysentériques, dont la plupart revenaient du Tonkin ; ce sont ces faits qu'il nous a été permis d'observer de nouveau et d'étudier à l'Hôtel-Dieu de Lyon, où M. Roque, professeur agrégé à la Faculté, remplaçant M. Bondet lors de l'épidémie de dysenterie que nous venons de traverser, a eu l'amabilité de nous permettre de puiser de nouvelles observations.

Nous exposerons d'abord les faits qui nous sont personnels, et nous ferons voir ensuite que ces faits déjà remarqués en plus grand nombre qu'on ne le pense, peuvent nous servir à expliquer, et le mode contagieux et la rareté de la contagion.

Cinq cas intérieurs ont été observés par nous, dont deux à l'hôpital militaire d'Oran, et trois à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Les objections faites par les anticontagionnistes et l'idée mise en avant de l'infection du milieu comme cause de ces

cas intérieurs, nous font un devoir de relater en détail toutes les moindres circonstances qui ont accompagné la production de ces cas.

Le premier cas observé à l'hôpital militaire d'Oran est survenu chez un convalescent de fièvre typhoïde.

Cet homme, le nommé de B.., détenu à la prison militaire, était entré dans la salle réservée spécialement aux prisonniers, le 13 juillet 1888, pour fièvre typhoïde légère. Depuis trois jours la fièvre était complètement tombée et l'état général était bon, quand, le 3 août, au matin, cet homme accuse des coliques intenses, du ténesme anal, des selles excessivement fréquentes, peu abondantes, consistant en mucus sanguinolent; enfin, bref, tous les caractères d'une dysenterie aiguë. Or, d'après des recherches minutieuses, nous apprîmes que l'avant-veille, l'infirmier n'ayant pas le vase à proximité, avait passé à ce malade la chaise d'un dysentérique couché en face de lui. Or, à ce moment, il n'y avait que 4 dysentériques dans une salle de 45 lits.

Le nombre des malades, 32, était ce qu'il était en tout temps à cette même période de l'année.

La salle affectée aux détenus ne présente, d'autre part, aucun caractère d'infériorité au point de vue de l'hygiène; donnant sur la mer par une de ses façades, dotée de fenêtres opposées permettant une large ventilation, bien éclairée, elle ne présente ni coin obscur, ni aucune autre condition favorable à la production d'un milieu infectieux. Enfin, la chaleur forte, en général, à cette époque de l'année, n'était pas excessive.

Au dire même des habitants, la température était moins élevée que les autres années; on sait, du reste, que l'été de 1888 a été remarquable par l'absence complète de chaleur en France.

Il n'y avait point non plus d'autres épidémies régnantes à ce moment. Le cas de fièvre typhoïde signalé était unique alors dans la salle.

Le second cas est celui d'un nommé G... (Adolphe), soldat au 12e régiment d'artillerie, entré le 18 mai pour fièvre

intermittente, quand il fut pris de dysenterie aiguë le 10 juin, un jour après s'être assis sur le vase d'un voisin atteint d'une poussée aiguë de dysenterie. La salle où était G... ne présentait pas plus que l'autre aucune mauvaise condition hygiénique. Au moment où il prenait la dysenterie, le bataillon du 2e zouaves, de retour du Tonkin depuis quelques jours, commençait à nous envoyer quelques dysentériques, et il n'y avait alors que 6 dysentériques dans une salle de 36 lits.

Quant aux 3 cas observés à l'Hôtel-Dieu de Lyon, ils se sont produits dans des conditions absolument identiques et dans un court espace de temps.

2 ont été observés dans la salle Saint-Augustin, et 1 à la salle Saint-Roch.

A ce moment, l'épidémie qui venait de sévir sur la caserne de la Part-Dieu s'était étendue en ville, et surtout aux environs de ce quartier; quelques malades étaient entrés à l'Hôtel-Dieu pour dysenterie, 4 seulement étaient en traitement dans la salle Saint-Augustin, 3 dans la salle Saint-Roch. Je ne m'arrêterai pas à l'origine, présentant cependant des particularités assez curieuses, au point de vue étiologique, et principalement au point de vue de l'infection par l'eau de boisson des dysentériques venus du dehors, mais je citerai, en quelques mots, l'histoire des malades contagionnés à l'intérieur de la salle.

Ph..., lit 25, atteint de syringomyélie, entré pour cette affection le 26 juin, est pris brusquement, dans la nuit du 20 au 21 juillet, de symptômes dysentériques.

Or, pendant la nuit du 19 au 20, pour éviter d'aller aux cabinets, il s'était servi du vase du n° 27, et y était resté assez longtemps.

Le n° 27 était entré, pour dysenterie, le 17 juillet. B..., lit 4, entré pour sciatique le 4 juillet, sorti le 25 juillet, rentré le 27 juillet pour dysenterie. Le malade, aussitôt sa sortie, sans s'arrêter à Lyon, est parti pour Pérouge, petit village à quelques kilomètres de la ville, et complètement indemne de dysenterie à cette époque.

C'est dans la nuit du 25 au 26 que B... a été pris des symptômes dysentériques.

Or, B... avait été à la selle le 23 juillet dans la nuit sur la chaise du n° 2, atteint de fièvre typhoïde, il est vrai; mais dans la chaise de celui-ci avait été vidé, le soir, le vase du n° 29, atteint de dysenterie aiguë, et qui était entré le 19 juillet.

Ce cas est particulièrement intéressant en ce sens qu'il démontre combien l'enquête doit être minutieuse quand il s'agit d'arriver à des faits précis, et combien il est important de la pousser aussi loin que possible. Ici une première enquête nous avait dérouté.

Au n° 1 de la salle Saint-Roch était une femme atteinte de paraplégie hystérique, et pour cette cause ayant à côté de son lit une chaise qui lui était exclusivement réservée.

Dans la nuit du 28 au 29 juillet, cette femme était prise des premiers symptômes d'une dysenterie aiguë; une nuit auparavant, le vase du numéro 3 atteint de dysenterie avait été vidé dans la chaise du n° 1.

Peut-on dire en face de ces trois cas intérieurs qu'il y avait à ce moment accumulation de dysentériques dans les salles.

Non, puisque, nous l'avons vu, leur nombre était fort restreint, 4 à Saint-Augustin et 3 à Saint-Roch.

Peut-on arguer avec plus de raison de la mauvaise ventilation des salles, de l'encombrement ? pas davantage.

Les 47 lits de l'une et les 17 de l'autre sont constamment occupés toute l'année; les salles sont élevées, ont un cubage d'air assez considérable, et nous n'avons pu saisir au moment de la production de ces cas intérieurs rien d'anormal qui mérite d'attirer l'attention.

Les cas ne se sont pas produits dans des lits moins bien aérés, moins bien éclairés que d'autres.

Ces lits n'étaient pas situés près des latrines. Ils n'étaient pas non plus situés près des lits affectés aux dysentériques.

Aucune autre épidémie ne régnait à Lyon à ce moment.

Il est d'autre part difficile de ne voir qu'une simple coïn-

cidence dans ce fait d'un séjour plus ou moins prolongé sur un vase contenant des matières dysentériques, séjour ayant précédé au plus de 48 heures l'éclosion de l'affection spécifique ; il est difficile de ne pas y voir, au contraire, une relation de cause à effet.

Remarquons encore que deux de ces cinq cas intérieurs ont eu pour sujet des individus atteints d'affection nerveuse, ayant pour conséquence la production d'une certaine paresse de l'intestin, d'un certain degré de constipation, conditions qui ont nécessité un plus long séjour sur le vase souillé.

Chez un autre de ces malades l'état de réceptivité de la muqueuse intestinale semble devoir être regardé comme ayant été renforcé par quelques lésions probables résultant du passage fréquent des selles à travers l'orifice anal ; nous voulons parler de l'homme convalescent de fièvre typhoïde et qui eut une diarrhée intense pendant tout le cours de son affection.

Nous nous trouvons toujours en face de ce facteur important, l'état de réceptivité morbide, avec lequel on doit toujours compter quand il s'agit des maladies infectieuses.

Nous avons voulu, après avoir été spectateurs de ces quelques faits, rechercher des observations semblables; nous n'en avons point trouvé de détaillées, mais il nous a été permis dans le cours de ces recherches de relever un grand nombre de faits similaires relatés avec cette mention de contagion par les chaises. Partout, il n'y a point de doute à ce sujet, ce sont les déjections dysentériques qui sont incriminées, soit comme source de l'infection, soit comme source de la contagion.

Tous les auteurs voient dans les matières rendues par les malades le lieu d'origine et de régénération de l'agent contagieux.

Enfin, plusieurs, serrant la question de plus près, ont remarqué que les chaises percées semblaient avoir été la cause de cette contagion, ayant eu l'occasion de constater à diverses reprises que le malade s'était assis antérieurement à

l'éclosion de la dysenterie sur une chaise, en service auprès d'un dysentérique voisin ou peu éloigné.

Nous trouvons une mention spéciale de ce genre de contagion dans la thèse de M. Sabatier, où, parmi les cas avérés de contagion de la dysenterie qu'il cite à l'appui de son opinion, il note deux fois ce fait que le malade atteint s'était assis, à plusieurs reprises, sur la chaise d'un voisin en proie à la dysenterie.

Mais il ne fait cette remarque qu'en passant, sans sembler y attacher une grande importance, car plus loin, résumant les différents faits rapportés par lui, il paraît enclin à expliquer la contagion dysentérique par la respiration d'émanations s'échappant des selles.

Le professeur Nielly, partisan de la contagion de la dysenterie, cite le passage suivant de la thèse de M. Huguet : « J'ai la conviction, dit ce dernier, que c'est par les émanations des matières que s'exerçait la contagion. Je base mon opinion sur ce que les rechutes avaient lieu en général sur les hommes voisins les uns des autres, qu'il a suffi plus d'une fois à des malades traités pour une autre affection de se servir, malgré ma défense, des chaises percées destinées aux dysentériques pour être atteints eux-mêmes (1). »

Pareils faits de contagion sont relatés par le docteur Seeger (2) dans l'observation d'une épidémie de dysenterie ayant régné en 1852 sur une petite ville de Wurtemberg, et par Bergmann et Husemann (3). Pour ces derniers auteurs, la maladie se propage par les vases pour les cas intérieurs, ou par un contact détourné.

Pécholier rapporte l'observation d'un malade contractant la dysenterie dans les salles de l'Hôtel-Dieu, Saint-Éloi, en se servant pour prendre un lavement d'une canule ayant servi aux dysentériques, et en se plaçant pour le rendre sur une chaise qui servait à recevoir les déjections des mêmes malades.

(1) Traité de pathologie exotique.
(2) *Wurtemb. Corr. Bl.*, t. 42, 1872.
(3) *Mon. Blat. und. Statistik n. off. Gesundh*, 1871.

Pécholier ajoute que trois cas au moins se produisirent dans des conditions analogues, et qu'il n'en survint plus lorsqu'il eut pris des mesures rigoureuses pour restreindre aux dysentériques seuls l'usage des instruments qui leur étaient affectés.

On peut ranger aussi dans ce mode de contagion tous ces cas dans lesquels les latrines ont été incriminées, et nous en trouvons les exemples dans les rapports fournis sur un grand nombre d'épidémies, épidémies militaires principalement. On trouve à chaque instant, en lisant ces différentes publications, l'influence des latrines signalée. A la caserne de Joigny, par exemple, M. Aron rapporte qu'au moment où a éclaté une épidémie de dysenterie, les fosses d'aisances, mal aérées, n'avaient pas été curées depuis longtemps, et que l'épidémie commença à décliner après que l'usage de ces fosses eût été interdit. Le fait suivant, emprunté à l'ouvrage de MM. Kelsch et Kiener, prouve d'une manière péremptoire cette influence. Il s'agit de l'origine d'une épidémie de dysenterie survenue au camp de Châlons, et dont M. Czernicki a rapporté l'histoire.

« Les fermes de Vadenay et de Piémont, situées à 4 kilomètres l'une de l'autre dans l'emplacement du camp de Châlons, avaient été occupées, dès le mois de juillet, par le 4e régiment de hussards, qui eut quelques cas de dysenterie, et au mois d'août par le 1er régiment de cuirassiers, chez lequel se déclara une épidémie de dysenterie assez sévère.

« Le 8e régiment de dragons vint occuper ces deux fermes les 26 et 27 août. Il y trouva des tranchées de 5 mètres de long sur 2 mètres de large ayant servi de fosses d'aisances à ses prédécesseurs et ainsi remplies de matière fécale. La dysenterie se déclara chez les dragons sept jours après leur arrivée dans les deux fermes, et l'épidémie atteignit en peu de jours son apogée. Elle diminua rapidement lorsqu'on eut recouvert de terre ces fosses, et disparut dès que l'on eut quitté les fermes infectées. Les réservistes, qui arrivèrent au camp après que les fosses eurent été en partie comblées, et

qui n'y restèrent que trois jours, furent préservées. » On ne peut voir de fait plus significatif.

Le germe dysentérique réside donc dans les selles, et c'est par les selles qu'il se propage, tantôt en venant souiller les milieux qui nous entourent, tantôt en venant se mettre directement en contact avec notre organisme. Dans le premier cas la contagion pourra se faire par l'air, les aliments, l'eau de boisson surtout ; dans le second, le germe pour se reproduire demandera une aptitude particulière de l'organisme humain.

Il semble que ce milieu de culture, que cet organe plus apte que tout autre à se laisser impressionner par le germe dysentérique, est l'extrémité inférieure du canal intestinal.

Les lésions de la dysenterie, en effet, ne sont-elles pas localisées tout particulièrement dans le gros intestin, et cette partie du tube digestif, plus lésée que tout autre organe, ne semble-t-elle pas la demeure de prédilection du virus dysentérique ?

Or les faits relatés plus haut nous forcent d'admettre, comme voie d'introduction du germe dysentérique, l'orifice anal.

Cela peut survenir par suite de l'adhérence au siège du vase ou des latrines, de matières dysentériques desséchées qui viennent souiller directement les parties ayant porté sur ces sièges, ou bien par suite du contact avec le siège, des mains, des vêtements qui iront souiller ultérieurement l'orifice anal.

Knœvenagel (1) qui, en 1882, a consacré un long article au mode de contagion des différentes maladies microbiennes et notamment de la dysenterie, va même plus loin. Il pense que l'air chargé des miasmes infectieux au-dessus des selles peut pénétrer par l'anus immédiatement après la défécation par suite d'une aspiration de cet air, favorisée par l'état de relâchement du sphincter anal et du vide survenu dans l'ampoule rectale après la chute du bol fécal.

(1) *Original Mittheilung Schimdt's Jahrbücher*, 1882.

Pour lui, les gens constipés sont prédisposés à ce genre de contagion par suite de leur long séjour sur la chaise. L'air des latrines serait contagieux de cette façon. La contagion par souillure directe de l'anus n'a rien du reste qui puisse nous surprendre. Ne voyons-nous pas dans la science des exemples de cette aptitude spéciale de certains tissus à se laisser contaminer par un poison particulier; l'infection puerpérale ne se communique-t-elle pas par le vagin et rien que par cette voie?

D'ailleurs l'expérimentation sur les animaux ne nous fait-elle pas voir tous les jours que tel ou tel bouillon de culture exerce une influence plus ou moins marquée sur un organisme donné, selon que le poison a été introduit par telle ou telle voie, voie hypodermique, gastrique, trachéale, ou par injection intra-veineuse, etc...? Ne nous fait-elle pas voir aussi, non seulement les différences résultant de l'aptitude spéciale de tel on tel organe à se laisser pénétrer et léser par un virus donné, mais encore les différences résultant de la race de l'animal en expérience.

Nous croyons donc que cette infection par l'extrémité inférieure du tube digestif dans la dysenterie est tout à fait hors de doute, et que la muqueuse du gros intestin, exposée à l'extérieur au moment de la défécation, est le milieu de culture le plus favorable de l'agent infectieux dysentérique.

L'analyse des cas intérieurs dans les hôpitaux n'est guère susceptible d'une autre interprétation.

Comme nous l'avons déjà dit, il nous semble impossible qu'on ne voie dans ces faits qu'une simple coïncidence, et qu'on puisse invoquer un autre mécanisme de la production de la dysenterie chez les individus contaminés. On pourrait cependant, en effet, penser à la contagion par les aliments et les boissons ingérés par les malades. Ces aliments étant souillés par des poussières émanées des selles et chargées de germes, on pourrait de même invoquer la contagion par l'air inspiré; mais qui ne voit dans ces modes de contamination un appel à la production de nombreux cas?

Or les cas intérieurs de dysenterie sont très rares; de plus,

comme il nous a été permis de l'observer, ils sont disséminés dans la salle sans ordre ; ce ne sont pas les lits les plus rapprochés de ceux occupés par les dysentériques qui ont été pris. Cette rareté, cette dissémination des cas est bien en faveur d'un mode de contagion qui ressemble plutôt à une inoculation personnelle qu'au résultat d'influences spécifiques générales venant à régner en même temps sur un grand nombre d'individus. C'est en multipliant et en favorisant les occasions de ce contact que l'encombrement des salles par les dysentériques et toutes les circonstances extérieures invoquées autrefois comme cause de la production des cas intérieurs dans les hôpitaux, permettent de comprendre ces cas particuliers de contagion sans avoir recours pour les expliquer à ces causes d'infection communes à un grand nombre, pour ne pas dire à toutes, les maladies infectio-contagieuses.

La rareté des cas intérieurs, l'absence des faits de contagion parmi le personnel affecté aux soins des malades, faits rapportés par certains anticontagionnistes pour soutenir leur thèse, viennent donc s'expliquer tout naturellement, non par l'absence du caractère contagieux, mais par la difficulté de la contagion.

D'autre part, en regardant comme démontré le rôle infectieux des aliments, et surtout de l'eau de boisson dans la production de certaines épidémies de dysenterie, il nous semble que le mode contagieux, sur lequel nous insistons ici, doit entrer en ligne de compte, surtout dans ces manifestations épidémiques, où des latrines, des tranchées souillées antérieurement par des déjections dysentériques ont été regardées avec juste raison par les observateurs comme le point de départ de la propagation de la dysenterie.

Dans la production des cas intérieurs, comme dans l'apparition de certaines épidémies importantes, le rôle de l'aptitude morbide spéciale de l'extrémité inférieure du gros intestin semble donc devoir être pris en considération, et si nous avons cru devoir insister sur ce mécanisme particulier de la contagion dans la dysenterie, c'est que sa compréhen-

sion mène à l'adoption de moyens prophylactiques importants.

Cette étude peut se résumer dans les conclusions suivantes :

1° La dysenterie se propage par les selles, soit directement, soit indirectement, en souillant le milieu intérieur à l'homme, l'air, les aliments, l'eau de boisson.

2° La propagation directe de la dysenterie se fait par l'intermédiaire des vases ou des latrines, ayant reçu antérieurement les déjections alvines spécifiques, des parcelles de celles-ci venant se mettre en contact avec l'extrémité inférieure du gros intestin et la région anale. L'aptitude morbide de cette région est accrue par des troubles antérieurs ou actuels de la fonction à laquelle elle préside : constipation, diarrhées, etc.

3° Ce mode de contagion est justiciable de moyens prophylactiques déterminés, consistant dans l'adoption pour les malades atteints de dysenterie, de vases spéciaux, de tranchées particulières, dans des mesures de discipline interdisant d'une façon absolue l'usage de ces vases et de ces latrines aux autres malades et aux individus reconnus sains.

4° On aura soin, dans tous les cas, de désinfecter rigoureusement les vases et les latrines ayant reçu des déjections dysentériques.

Il sera même nécessaire dans les salles des hôpitaux de ne donner aux malades atteints de cette affection contagieuse que des vases contenant déjà une certaine quantité de liquide antiseptique.

SUR LE

TRAITEMENT DU BUBON

PAR LE Dr CORDIER

Quelque bénignes que soient en général les adénites provoquées directement ou indirectement par le chancre simple, leur traitement n'en a pas moins une réelle importance ; s'il est bien institué il peut, non seulement hâter beaucoup la guérison, mais encore empêcher des cicatrices indélébiles toujours fort compromettantes en pareille région.

Mais le médecin qui interroge les classiques doit être singulièrement indécis en présence des diverses méthodes préconisées.

Le bubon commence, voulez-vous le faire résoudre? Les vésicatoires vont faire merveille, à moins que vous ne préfériez la teinture d'iode, la pommade au nitrate d'argent, le collodion élastique, l'emplâtre de Vigo, les sangsues, la compression, voire même l'usage interne du sulfure de calcium, moyens qui font merveille également. En fait, le bubon suppure 7 fois sur 10 malgré ces résolutifs infaillibles.

Il y a donc du pus; que faire? Faut-il attendre, comme les timides, en espérant tout de la bonne nature et des cataplasmes? Faut-il intervenir? et dans ce cas doit-on choisir l'aspiration, la ponction ou les larges ouvertures avec le bistouri, la pâte de Vienne, le fer rouge? Faut-il, pour détruire la virulence, chauffer malade et bubon, ou pratiquer les diverses injections interstitielles préconisées?

On n'a que l'embarras du choix. Dans cette indécision, j'ai comparativement essayé un certain nombre des divers

traitements conseillés, j'en ai essayé d'autres encore, et j'ai obtenu par ces diverses méthodes des résultats très différents qu'il me paraît utile de signaler.

Les circonstances m'ont placé dans des conditions tout spécialement favorables, car en deux années seulement, dans le service des hommes vénériens de l'Antiquaille, j'ai pu réunir 86 observations. Encore pourrais-je ajouter à ce chiffre les malades que j'ai observés en dehors de mon service hospitalier, et ils sont assez nombreux, car le chancre simple, qui était jadis l'apanage presque exclusif des classes supérieures, tend à devenir bourgeois et aristocratique comme le chancre syphilitique. Le bubon s'observe donc dans la clientèle plus souvent qu'autrefois, mais les malades des hôpitaux et de la ville sont placés dans des conditions si différentes qu'ils ne sont presque pas comparables. Aussi ne veux-je tenir compte ici que des malades hospitalisés.

Lorsque pendant le cours du chancre simple une douleur se fait sentir dans la région inguinale, le bubon commence. On perçoit à ce moment un ganglion plus ou moins volumineux, très sensible à la pression, assez nettement isolé et sans réaction appréciable sur le tissu cellulaire ambiant. Dans cet état, que l'on observe d'ailleurs rarement, la résolution doit être assez fréquente, surtout si le malade garde le repos et s'il s'abstient de toute cautérisation, de toute irritation de quelque nature qu'elle soit.

Nul ne conteste l'importance de ces deux conditions. Pour moi, il m'est arrivé de pratiquer la circoncision pour enlever des chancres du limbe préputial au moment où l'adénite inguinale ne se manifestait encore que par la douleur et une hypertrophie à peine sensible, et j'ai vu le bubon se développer et arriver à suppuration, alors que la plaie opératoire se réunissait par première intention ; bien plus, le pus fût inoculable. Je me promets d'ailleurs de revenir sur ce fait et de le publier avec tous ses détails, alors que je démontrerai, ce qui peut paraître aujourd'hui une grosse hérésie, que les bubons simplement inflammatoires en apparence peuvent presque toujours devenir chancrel-

leux, c'est-à-dire inoculables, en les plaçant dans des conditions convenables pour donner à leur virulence atténuée une activité nouvelle. Je veux simplement constater qu'il a suffi dans ce cas de l'excitation opératoire pour déterminer l'évolution du bubon. Ces deux conditions, repos et absence d'irritation, me paraissent les deux meilleures conditions pour obtenir la résolution des adénites au début. Je ne conteste pas l'utilité des vésicatoires ; mais leur avantage ne compense pas leurs inconvénients. On peut dire la même chose des applications plus ou moins caustiques, de quelque nature qu'elles soient. Je me contente de lotions locales antiseptiques suivies de badigeonnages au collodion iodoformé ; mais mes résultats ne sont pas assez brillants pour que je puisse conseiller avec conviction cette thérapeutique de préférence aux cataplasmes ou aux diverses pommades anodines.

Le traitement chirurgical du bubon ne commence en réalité qu'au moment où le pus tend à se former.

A ce moment la douleur est plus vive encore, le gonflement plus considérable ; mais le ganglion se perçoit moins nettement au milieu du tissu péri-ganglionnaire enflammé. La peau est le siège d'un œdème manifeste, quoiqu'elle conserve encore sa coloration normale : elle rougit plus tard alors que la fluctuation commence à devenir évidente. Si l'on attend davantage, la tuméfaction inflammatoire se localise, le pus se collecte et soulève la peau amincie dans une étendue plus ou moins grande jusqu'à ce qu'il se fasse jour au dehors par deux ou trois orifices. Cette ouverture spontanée ne s'accomplit qu'après des douleurs assez vives pouvant persister 8, 10 et même 15 jours. Si l'on attend que la cicatrisation se fasse naturellement, il faut 3 semaines encore après l'ouverture spontanée, dans les cas où la plaie ganglionnaire ne devient pas chancrelleuse, et il n'en est pas toujours ainsi, malgré des pansements attentivement faits.

Dans 7 cas, où le bubon a été abandonné à lui-même, 4 fois la durée a dépassé 3 semaines à partir de l'ouverture spon-

tanée : 3 fois elle a dépassé un mois, le bubon étant devenu chancreux. Ces résultats parlent d'eux-mêmes. Attendre la guérison naturelle du bubon me paraît donc une façon de procéder absolument regrettable.

Il faut intervenir. J'ai essayé, dans un seul cas, d'inciser largement au bistouri, le résultat n'a pas été plus heureux. Bien que la plaie ait été soigneusement pansée à l'iodoforme, quoiqu'on se soit mis dans les meilleures conditions pour rendre impossible une inoculation venue du dehors, le bubon est devenu chancrelleux et a suppuré plus d'un mois. A en juger par deux autres malades entrés à l'hôpital après ouverture pratiquée au dehors dans les mêmes conditions, il faut proscrire absolument ce mode de traitement qui n'est vraiment pas meilleur que l'expectation.

Je n'ai jamais employé ni la pâte de Vienne ni le fer rouge; il suffit de voir ces larges cicatrices, mesurant quelquefois 7 ou 8 centimètres, pour renoncer sans nouveaux essais à ces procédés d'un autre âge.

M. Diday préconise un mode de traitement qui est infiniment supérieur. Il incise, et après incision fait pratiquer trois fois par jour jusqu'à guérison, des injections de nitrate d'argent au trentième. Ce moyen est infaillible, nous dit-il, n'en cherchez pas d'autres. Mais s'il est infaillible, encore serait-il bon de savoir après combien de jours il donne la guérison définitive.

Chez deux malades à qui cette méthode a été consciencieusement appliquée, la guérison n'est arrivée qu'après 14 et 16 jours.

N'est-il donc pas possible d'obtenir un meilleur résultat ?

La ponction avec un fin trocart suivie d'aspiration paraît avoir dans nombre de cas, parfaitement réussi. Mais il faut que le pus soit bien collecté et que l'aspiration soit énergique, car le pus filant, quelquefois un peu phelgmoneux du bubon, s'écoule difficilement.

Après deux essais, j'ai été forcé de convenir que cette ponction au trocart est beaucoup plus douloureuse que l'incision très étroite au bistouri et ne lui est en rien supérieure.

J'ai pratiqué la ponction simple chez 28 malades, ou plutôt dans 28 bubons à diverses périodes de leur évolution. Si la ponction est pratiquée hâtivement, elle peut donner une guérison radicale après trois jours. Six de mes malades n'ont été ponctionnés qu'une fois et la guérison à été extrêmement rapide (de 3 à 5 jours). Dix malades ont vu le pus se reproduire et ont dû subir une deuxième ponction. La guérison dans ces cas a été encore obtenue après 9, 10 ou 12 jours. Chez 9 malades, la plupart ponctionnés plus tardivement, la plaie est restée fistuleuse et a demandé un séjour au lit de 15 jours à 3 semaines, encore a-t-on dû employer, pour hâter la guérison, des injections de nitrate d'argent. Trois fois ces trajets fistuleux sont devenus chancrelleux et ont demandé plus d'un mois de traitement.

Comme on le voit, ces résultats sont infiniment supérieurs, sinon à ceux obtenus par le procédé de M. Diday, du moins à l'incision largement pratiquée comme on la conseillait autrefois.

Pour empêcher cette transformation du bubon en plaie souscutanée devenue quelquefois chancrelleuse, n'est-il pas sage d'employer après incision les diverses injections antiseptiques préconisées?

C'est ce que j'ai fait avec des résultats bien différents suivants les substances employées. Une fois, après ponction, j'ai fait une injection d'eau phéniquée à 40/1000e; le pus s'est reproduit et a nécessité une deuxième et même une troisième ponction. Deux fois j'ai employé la solution de sublimé à 1/1000e; dans les deux cas le résultat a été mauvais, dans un cas même le bubon est devenu chancreux. Une fois j'ai employé la solution de tartrate ferrico-potassique au dixième qui réussit assez bien comme pansement du chancre simple. La guérison a été obtenue en dix jours, mais après une réaction inflammatoire un peu vive qui m'a fait éviter de nouveaux essais. Deux fois j'ai injecté le naphtol camphré et dans les deux cas la guérison ne s'est pas fait attendre plus de 8 et 10 jours. Cinq fois j'ai pratiqué ces mêmes injections avec une solution de nitrite de potasse que j'avais employée avec

quelque succès comme le tartrate de potasse en pansement des chancrelles. Dans ces cas, j'ai obtenu des guérisons en 2, 3, 6 et 10 jours au maximum.

Ces résultats, comme ceux que donne le naphtol camphré, sont satisfaisants. Mais la substance que j'ai employée avec prédilection est la solution de nitrate d'argent plus ou moins concentrée, 1/100e, 1/50e, 1/30e. J'ai injecté ainsi 33 bubons et jamais, alors même que le bubon était chancrelleux, c'est-à-dire inoculable, la guérison n'a dépassé 10 jours. Je fais exception pour un cas où la peau était tellement amincie qu'elle s'est sphacélée. La guérison n'a été complète qu'après 14 jours ; c'est un accident qu'il est facile d'éviter. Quand la peau est trop amincie, je pratique d'abord une ponction simple et j'attends au lendemain pour faire une deuxième ponction et pratiquer l'injection.

La solution au 1/100e m'avait d'abord paru suffisante ; mais après un insuccès qui nécessita une deuxième ponction et une deuxième injection, j'ai employé les solutions au 1/50e, au 1/30e qui ne sont ni plus douloureuses, ni plus dangereuses. Voici donc comment je procède aujourd'hui : Dès que l'œdème de la peau décèle la présence du pus, je fais une ponction avec une lame de bistouri très étroite ; on voit s'écouler alors au milieu d'un filet de sang quelques stries purulentes, et sans exercer de pressions toujours très douloureuses, j'injecte un centimètre cube environ de la solution au 1/50e de nitrate d'argent. Sans s'inquiéter de savoir si le liquide injecté s'écoule au dehors, on fait le pansement avec la poudre d'iodoforme et le spica.

Dans ces cas, la guérison s'obtient en deux ou trois jours ; il ne s'écoule pas de pus, et le bubon disparaît laissant un noyau formé moins par le ganglion que par le tissu cellulaire induré.

Lorsque la ponction est pratiquée à une période plus avancée, il faut faire plus soigneusement le lavage de la collection purulente ; pour cela, on fait écouler la première injection et on abandonne la seconde comme il a été dit. La guérison arrive alors d'une façon différente : une inflamma-

tion se produit qui détermine dès le lendemain un écoulement purulent abondant. Quelquefois la plaie étant fermée, il est nécessaire de faciliter l'issue du pus en ponctionnant à la même place.

La suppuration continue ainsi pendant trois ou quatre jours, elle devient séreuse et l'orifice se ferme sans laisser trace de cicatrice.

Il arrive assez souvent de trouver pendant quelques jours un point fluctuant contenant encore ce même liquide séreux, comme je m'en suis assuré, mais il se résorbe sans qu'il y ait lieu d'intervenir.

Ce traitement me paraît jusqu'à ce jour excellent, et parce qu'il donne une guérison rapide, et parce qu'il ne laisse aucune trace révélatrice de la maladie.

Si je n'ai pas fait de distinction entre les bubons simplement inflammatoires et les bubons chancrelleux, c'est-à-dire inoculables, c'est à dessin.

J'ai presque toujours inoculé le pus au moment de la ponction ; dans les trois ou quatre cas où cette inoculation a été positive, le résultat a été semblable et la guérison ne s'est pas fait attendre plus longtemps.

Pour résumer en quelques mots le traitement du bubon, je dirai :

Il faut ponctionner le plus tôt possible, au risque de ne pas trouver de pus.

Après la ponction, il est prudent de faire une injection avec la solution de nitrate d'argent au 1/50e.

On est assuré d'obtenir ainsi une guérison très rapide qui n'est jamais suivie de lésion cicatricielle.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

RUPTURE DE LA VESSIE.

M. Daniel Mollière présente un jeune homme dont voici brièvement l'histoire.

Il y a deux mois, étant occupé dans un fort à des travaux de terrassement, il tomba accidentellement, et dans la chute la région périnéale porta sur une tige de fer. Il se produisit un vaste épanchement sanguin dans tout le périnée, dans les bourses et dans le tissu cellulaire de la partie inférieure du ventre et de la partie supérieure des cuisses.

C'est dans cet état qu'il entra à l'Hôtel-Dieu. Le pouls était filiforme, la figure hémorrhagique, les lèvres pâles. Le pronostic était très grave. M. Mollière ne jugea pas utile d'introduire une sonde dans la vessie et il se borna à lancer dans le périnée quelques grands coups de bistouri qui donnèrent issue à des caillots de sang et à de l'urine. La première pensée qui venait à l'esprit, c'est qu'il s'agissait là d'une rupture de l'urèthre au niveau du ligament de Carcassonne ; mais en introduisant le doigt dans une des incisions, on put constater une fracture des deux branches ascendantes du pubis. Une esquille osseuse fut même ramenée. Un drain fut mis en place, et quelques jours après le gonflement avait en partie disparu. Une sonde introduite dans le canal pénétra sans difficulté dans la vessie. L'urèthre n'avait donc pas été sectionné. On était en présence d'une déchirure du bas-fond de la vessie sans lésion du col, déchirure rappelant la taille préconisée jadis par Joubert et produite par un fragment de branches ascendantes du pubis. La sonde fut laissée

en place pendant 48 heures, après quoi la cicatrisation s'obtint spontanément et la guérison fut complète.

M. Mollière a demandé si on ne pouvait pas, dans certains néoplasmes de la vessie, aborder cet organe par son bas-fond, après avoir réséqué les branches ascendantes du pubis.

ECTOPIE CARDIAQUE.

M. Tournier présente un malade du service de M. Cordier, qui est porteur d'une singulière déformation du thorax. Au-dessous de la clavicule gauche existe une dépression de la cage thoracique, dépression qui porte sur les 2e, 3e et 4e côtes qui sont fissurées. Lorsque le malade se penche en avant, on voit très nettement les mouvements du cœur ; quand il tousse, le poumon fait saillie sous forme d'une masse globulaire. Le grand et le petit pectoral font presque complètement défaut : la paroi antérieure de l'aisselle n'existe pas. La force musculaire du bras gauche, mesurée au dynamomètre, n'est pas diminuée et les mouvement d'adduction sont très puissants.

M. Tournier fait passer sous les yeux de la Société quelques tracés cardiographiques pris sur ce sujet. La respiration est normale.

D'après les recherches bibliographiques auxquelles s'est livré M. Tournier, il n'existerait dans la science que trois faits analogues.

La pathogénie de cette déformation est difficile à trouver et l'embryologie ne saurait en donner l'explication, peut-être faut-il incriminer la tendance à la réduction.

M. D. Mollière croit que les faits signalés par M. Tournier ne sont pas extrêmement rares. Lannelongue en a cité un certain nombre et il a même opéré un individu chez qui le cœur était complètement à nu. Il pense que l'explication de ces anomalies doit être recherchée dans l'adhérence du cœur.

M. Mollière a dans sa clientèle une jeune fille chez qui le sternum fait défaut.

Ces cas montrent combien la théorie mécanique de la respiration est insuffisante; tous les sujets chez lesquels on a constaté ces déformations, et entre autres la jeune fille dont il vient de parler, respiraient normalement. Il croit qu'il faut admettre des mouvements intrinsèques du poumon.

M. LÉPINE fait remarquer que dans les ouvrages classiques de physiologie il n'est pas dit que le sternum soit une pièce indispensable pour l'ampliation du thorax.

FOIE SYPHILITIQUE.

M. PÉCHADRE présente le foie d'un malade qui a succombé dans le service de M. le professeur Lépine.

Cet individu, alcoolique et syphilitique, fut traité l'année passée, dans le service de M. Rabot, pour une cirrhose veineuse. Le traitement mixte réussit admirablement. Il y a quelques jours, il entra de nouveau à l'hôpital. Il avait de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite qui nécessita plusieurs ponctions. Le foie était dur, bosselé, marronné. Malgré l'administration quotidienne de 4 grammes d'iodure de potassium et de deux cuillerées de sirop de Gibert, le malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, le foie et les testicules présentaient des lésions très nettes de la syphilis.

M. ICARD demande si dans ce cas il n'y aurait pas eu indication de pratiquer des frictions mercurielles sur la région hépatique. Cette méthode a été préconisée dernièrement.

M. LÉPINE croit qu'au moment où le malade est entré dans son service les lésions étaient trop avancées pour qu'on pût réussir avec le traitement spécifique. Il insiste sur ce fait que le chancre du malade remontait à 20 ans et que les seules lésions que présentait le malade étaient les lésions tertiaires du foie et du testicule.

ADÉNOPATHIE CERVICALE ET AXILLAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES.

M. Rivière lit un mémoire sur les adénopathies tuberculeuses et sous-claviculaires dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires.

M. Lépine insiste sur les rapports de l'adénopathie axillaire avec des lésions anciennes du poumon. Il y a quelque temps un malade entra dans son service dans un état d'asphyxie très grave; il était porteur de masses ganglionnaires dans les régions cervicales et axillaires. Le diagnostic était embarrassant et on ne pouvait hésiter entre la tuberculose ou un lymphosarcome. Pas de signes de ganglions qui, en comprimant les grosses bronches, puissent expliquer l'asphyxie. Peut-être fallait-il admettre la présence de petits ganglions sur le trajet du pneumogastrique. Le malade ne tarda pas à succomber, et à l'autopsie on trouva du côté où siégeait l'adénopathie des vieilles lésions tuberculeuses du sommet du poumon et dans tout l'organe une tuberculose miliaire aiguë discrète. Les ganglions cervicaux et axillaires étaient en partie caséeux. L'infection s'était faite par la voie pleurale. A ce sujet, M. Lépine fait remarquer que la matière caséeuse n'est pas toujours très infectante; il a injecté à un cobaye de la matière caséeuse ganglionnaire de ce malade sans que l'animal en soit incommodé.

M. D. Mollière rappelle que dans les cas de propagation de la tuberculose à la plèvre pariétale on trouve bien plus souvent des tubercules dans les vertèbres que dans les ganglions axillaires. Pour lui, le confluent naturel des espaces intercostaux, c'est la colonne vertébrale. Les rapports des lymphatiques de la plèvre et des ganglions de l'aisselle s'expliquent par le fait de la circulation collatérale.

INDICATIONS ET DANGERS DE L'ANTIPYRINE,

A PROPOS DE L'OBSERVATION D'UN MALADE CHEZ LEQUEL L'ANTIPYRINE PROVOQUE DES PLAQUES D'ECCHYMOSES.

Par M. le docteur Grandclément.

Il s'agit d'un homme âgé de 65 ans qui, sous l'influence d'un glaucome chronique double, éprouve périodiquement, toutes les quatre ou cinq semaines, des céphalées et maux de

tête d'une violence inouïe et d'une durée de 24 à 36 heures.

Depuis un an, il les calme infailliblement en prenant, d'après mes conseils, un ou deux paquets de 0,50 centigr. d'antipyrine.

Tout alla bien pendant les huit premiers mois; il n'éprouva ni fatigues, ni éruptions cutanées d'aucune sorte. Mais, depuis quatre mois, chaque fois qu'il prend ce médicament, la peau du dos des mains, de la face au pourtour de l'œil et de la région située autour de l'anus, se recouvre d'ecchymoses de la largeur d'une pièce de 50 centimes. La dernière dose de ce médicament, prise le 1er janvier 1889, a été suivie de plaques particulièrement confluentes. Pourtant ces plaques se décolorent et disparaissent du huitième au dixième jour. Il est remarquable qu'elles ne s'accompagnent d'aucune fatigue générale, d'aucun symptôme du côté de l'estomac.

Et pourtant ces dernières prises d'antipyrine sont les mêmes que celles qui n'ont produit aucune éruption pendant les huit premiers mois; ce n'est donc pas à la falsification de la substance que l'on peut attribuer ce phénomène insolite.

Ce n'est pas davantage à un diabète ou une albuminurie survenus récemment : une analyse complète de ses urines n'y a rien fait découvrir d'anormal.

Il faut cependant qu'il se soit produit quelque chose d'anormal dans la constitution de ce malade pour qu'un médicament, absorbé jusque-là impunément, se mette tout à coup à provoquer de pareils accidents du côté des vaisseaux cutanés.

J'ai constaté, il y a quelques années, le même genre d'éruption chez un adulte auquel je faisais prendre l'iodure de potassium à titre préventif, craignant le retour d'une gomme qu'il avait eue six mois auparavant. En voyant apparaître les ecchymoses cutanées, je redoublai l'iodure, craignant d'avoir affaire à une manifestation syphilitique. Mais alors aux ecchymoses vinrent bientôt s'adjoindre de violentes douleurs musculaires. Comprenant alors que l'iodure pouvait

bien être la cause unique de cette scène morbide, je cessai le médicament et mon malade guérit rapidement.

Je désire savoir si quelques-uns de nos confrères ont observé des éruptions semblables avec l'antipyrine.

L'un de nos praticiens les plus autorisés et les plus répandus de la ville, interrogé par moi sur ce point, m'a dit avoir observé chez deux enfants des éruptions à la suite de l'administration de l'antipyrine. Chez l'un, l'éruption était rubéoliforme, chez l'autre, scarlatiniforme, et firent croire un instant, soit à la scarlatine, soit à la rougeole. Chez une jeune fille, m'a-t-il dit, l'antipyrine occasionnait, chaque fois, un ténesme vésical très pénible. Enfin, il me semble me rappeler que dans une discussion qui eut lieu sur l'antipyrine à l'Académie de médecine, il y a environ dix-huit mois, le professeur Hardy annonça qu'il venait d'observer une éruption cutanée ecchymotique comme celle de mon malade, si ma mémoire ne me trompe pas.

Quelle explication peut-on donner de cet accident cutané? Je le demande à mes collègues de la Société, plus experts que moi en thérapeutique. Je le demande en particulier à notre savant maître, M. le professeur Lépine qui a si bien étudié les effets physiologiques et thérapeutiques de l'antipyrine et de ses congénères, la pyridine, l'antifébrine et la phénacétine.

Pour ma part, je crois qu'il s'agit d'une simple antipathie personnelle et passagère, dans le genre de celle que l'on constate chez certaines personnes qui ne peuvent pas absorber des moules, des écrevisses, voire même des œufs, sans avoir aussitôt le corps recouvert d'urticaires, de prurigos, et même d'une sorte de rougeur érysipélateuse.

Mais je ne pense pas pour cela qu'il faille repousser systématiquement l'usage thérapeutique de ces substances qui nous rendent de si grands services, sinon comme antithermiques et antifébriles, du moins comme antinévralgiques, pas plus que je suis venu vous dire à la suite de l'éruption provoquée par l'iodure de potassium : « Défiez-vous de l'iodure et cessez son usage; car si l'on peut contester la va-

leur de l'antipyrine et de ses congénères comme antipyrétiques, il est impossible de nier les services qu'ils nous rendent pour calmer la douleur ou plutôt les douleurs, surtout quand ces douleurs se rattachent à la diathèse rhumatismale. Sous ce rapport, nous ne possédons en thérapeutique aucun médicament qui puisse soutenir la comparaison avec elle.

L'antipyrine m'a rendu les plus grands services dans un grand nombre d'affections de l'œil, que j'ai précisées dans une note lue à l'Académie de médecine le 8 mai 1888. C'est surtout dans les iritis et les irido-choroïdites que ces injections d'antipyrine agissent avec une efficacité vraiment merveilleuse.

Bien plus, j'ai la conviction aujourd'hui qu'une ou deux injections d'antipyrine pourront guérir en 48 heures l'héméralopie essentielle ou cécité nocturne, cette maladie qui cause tant de désagréments aux armées en campagne ou pendant les grandes manœuvres. Car je vous présenterai prochainement une pauvre malade devenue d'abord héméralope, puis complètement aveugle par suite d'une rétinite pigmentaire partielle, maladie dont l'héméralopie est le premier et le principal symptôme. Or, depuis trois mois que je lui fais des injections d'antipyrine, cette malade a recouvré la faculté de lire pendant des heures consécutives et de se conduire sans trop de peine dans les rues, même le soir.

Depuis un an j'ai fait plus de 3,000 injections d'antipyrine à la dose de 0,25 centigr., et je n'ai jamais vu survenir aucun accident, ni abcès, ni éruption d'aucune sorte.

Le malade dont je vous présente l'observation est donc une exception absolument incompréhensible, et qui ne peut jeter le discrédit sur une substance aussi utile que l'antipyrine, et pourtant ce discrédit existe dans l'esprit de cliniciens et de professeurs très autorisés dans notre ville que je pourrais nommer.

Par exemple, un pauvre ataxique que je soigne pour une atrophie papillaire progressive calme ses atroces douleurs fulgurantes depuis deux ans avec 0,75 d'antipyrine. Or, il

alla consulter, il y a quelques semaines, un clinicien en renom de notre cité, celui-ci l'épouvanta sur les dangers de l'antipyrine. Depuis cette époque, le malade n'ose plus en prendre. Hier, sa fille est venue me dire en pleurant : « Que faut-il donc que je fasse de mon père, puisque je ne puis plus le calmer par l'antipyrine. » Fort de mon expérience, je lui ai dit hardiment de lui donner de l'antipyrine et d'alterner avec la phénacétine à la dose de 0 gr. 50 cent. Je sais bien que d'après les dernières expériences de M. le professeur Lépine, l'antipyrine et ses similaires paraissent diminuer lé gèrement les globules rouges ou hématies et provoquer dans le sang la formation de traces de métémoglobine, composé chimique mal déterminé et anormal. Mais, à ce titre-là, ne faudrait-il pas rejeter l'iodure de potassium qui altère autrement le sang et tous nos tissus. Or, quel est le médecin qui voudrait se priver de cet agent si précieux dans bon nombre de maladies syphilitiques ou autres. Faisons de même avec l'antipyrine et demandons-lui le soulagement de tant de douleurs cruelles au risque de provoquer une altération passagère, mais inoffensive du sang.

M. Lépine ne connaît pas de cas semblables à ceux rapportés par M. Grandclément; il se demande si on ne pourrait pas rapprocher ces faits des hémorrhagies de la caisse du tympan que l'on constate après l'administration d'une autre substance antipyrétique, le salicylate de soude.

ENTÉROSTOMIE.

M. Ollier présente un malade sur lequel M. Daniel Mollière a pratiqué l'entérostomie. Depuis plusieurs mois il se plaignait de troubles intestinaux, et le 27 novembre il entra à l'Hôtel-Dieu pour une constipation absolue, s'accompagnant de violentes douleurs du ventre et d'une teinte subictérique. Le traitement ordinaire (purgatifs, lavements, insufflations gazeuses, etc.) resta sans efficacité, et le 9 décembre des vomissements fécaloïdes s'étant produits, M. Mollière fit à la peau de la fosse iliaque droite une petite incision de

3 centimètres, et après avoir mis à nu le péritoine et une anse intestinale, il fixa cette dernière à la paroi abdominale, puis pratiqua une petite ouverture à l'intestin. Par cet orifice il s'écoula une grande quantité de matières fécales semi-liquides, et le 28 décembre la défécation s'effectuait par les voies naturelles. La plaie abdominale est aujourd'hui complètement fermée.

M. Daniel Mollière n'est pas partisan de la méthode qui consiste à ouvrir largement la cavité abdominale pour rechercher la cause de l'obstruction intestinale. Le plus souvent on ne trouve rien et on en est réduit, après avoir péniblement fait rentrer l'intestin, à pratiquer un anus contre nature dans de déplorables conditions. On ne sait pas, dans le cas dont il vient d'être question, quelle a été la véritable cause de l'occlusion intestinale. Il est probable qu'on avait affaire à une obstruction par des matières viscérales condensées et durcies ou par des calculs biliaires.

DOSAGE DE L'URÉE.

M. Linossier présente et fait fonctionner devant la Société un appareil très simple pour doser l'urée au lit du malade.

M. Daniel Mollière a depuis longtemps songé à l'invention d'un appareil dont le principe serait le même que celui présenté par M. Linossier, mais qui aurait été muni d'un sifflet dont le fonctionnement aurait été sous la dépendance de la quantité d'azote mise en liberté. Il aurait pu, par exemple, être gradué de façon à siffler lorsque la quantité de gaz dégagé correspondrait à moins de 10 grammes d'urée.

M. Lépine demande si dans l'appareil de M. Linossier on ne doit pas tenir compte des modifications de la température.

M. Mayet, tout en reconnaissant que l'appareil de M. Linossier est d'une grande commodité, dit qu'il encourt les mêmes reproches que tous les appareils où le gaz se dégage sous pression.

M. Linossier répond qu'on peut négliger l'influence de la température, mais que si l'on tenait à une exactitude plus rigoureuse, on pourrait plonger le flacon dans du liquide. Quant à la cause d'erreur signalée par M. Mayet, elle est certaine mais elle est rendue minime par la grande capacité de l'appareil.



PAPIER IODÉ.

M. Paul AUBERT, pharmacien de l'Antiquaille, présente un nouveau papier iodé dont la préparation est due à M. Eymonnet (de Dijon).

M. Paul Aubert a essayé le papier iodé dont l'emploi est réellement très pratique, mais qui produit une action locale très considérable.

EXOSTOSES MULTIPLES.

M. OLLIER, interne, présente un enfant de 14 ans. Père vivant, jouissant d'une bonne santé habituelle, sauf un lombago qui revient à d'assez longs intervalles. Mère a succombé à la fièvre puerpérale. Un frère et deux sœurs vivants et bien portants. Lui-même ne paraît pas avoir eu d'antécédents pathologiques personnels. D'ailleurs les rensignements obtenus sur ce sujet sont très vagues. Actuellement, il présente des exostoses en diverses régions. Les os du crâne et de la face sont indemnes, mais il présente une exostose remarquable à l'angle inférieur de l'omoplate droite ; cette exostose légèrement acuminée a les dimensions d'une très grosse noix. Une autre, plus petite, existe à l'omoplate gauche. L'extrémité inférieure des deux cubitus est légèrement augmentée de volume ; l'humérus droit porte aussi une exostose vers la moitié de son bord externe. Les première et deuxième phalanges de l'index et du médius droits, et de l'index gauche en possèdent aussi vers leur extrémité inférieure, et la flexion de ces doigts est difficile, malgré le faible volume des ces excroissances. Les radius et les os du carpe et du métacarpe paraissent sains, de même que les os du rachis et du bassin. Quant au fémur droit, il supporte une exostose en forme de crochet, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, sur son bord externe. Le tibia droit ainsi que le gauche sont aussi remarquables par des exostoses assez volumineuses qui siègent sur l'épiphyse

supérieure, l'enveloppant presque entièrement, sauf sur le bord interne. Les os du pied et les deux péronés sont indemnes.

De plus, sur la face antérieure de la jambe gauche, on remarque une éruption qui a tous les caractères de l'eczéma impétigineux.

Le malade a pris et prend encore de l'iodure de potassium, sans résultats appréciables.

M. Daniel Mollière rappelle que M. Soulier, alors qu'il était interne à Paris, avait réuni, dans un excellent travail, un certain nombre de cas d'exostoses de croissance. Le siège de ces tumeurs était les cartilages de conjugaison. Le malade présenté par M. Ollier offre cette particularité de posséder des exostoses un peu partout. M. Mollière se demande si ce ne serait pas là une preuve de l'accroissement interstitiel des os.

M. Soulier dit qu'il y a des exostoses épiphysaires et des exostoses diaphysaires. Ici on est en présence d'exostoses diaphysaires. Étant donné le siège de ces tumeurs, qui sont en définitive peu distantes de l'articulation, il ne croit pas qu'une nouvelle théorie de l'accroissement des os soit nécesaire pour les expliquer.

M. Poncet partage les opinions de M. Soulier. Si ces exostoses paraissent occuper un siège anormal, c'est qu'elles datent de longtemps et que les os qui en présentent ont subi un accroissement. On observe les mêmes particularités avec les cicatrices. Le petit sujet en question est porteur d'exostoses en des points où ces tumeurs sont rares, au niveau des phalangines. Les os courts sont généralement épargnés.

M. Daniel Mollière jusqu'à ce jour n'avait pas eu l'occasion d'observer des exostoses en des points si distants des articulations.

NODOSITÉS RHUMATISMALES.

M. Berthet présente une malade qui est porteur, à l'avant-bras gauche, de nodosités développées dans le tissu cellulaire sous-cutané et adhérentes au derme. Elles sont pseudo-fluctuantes et douloureuses. La malade n'a pas d'antécédents rhumatismaux ; toutefois, depuis quelques jours elle se plaint de douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne gauche qui est légèrement tuméfiée. M. Berthet espère que l'examen histologique d'une de ces nodosités pourra être fait et



termine par quelques mots d'historique sur ces tumeurs dont la nature exacte est loin d'être élucidée.

M. Humbert Mollière insiste sur l'intérêt de cette observation de nodosités rhumatismales remarquables surtout par leur volume et leur nombre. En 1885, M. Ballin publia à Lyon sur les nodules rhumatismaux, signalés pour la première fois par notre collègues M. P. Meynet, une thèse intéressante basée sur plusieurs faits cliniques, dont deux avaient été recueillis dans son service par son interne M. Honnorat, dont le corps médical vient d'apprendre avec douleur la mort cruelle et prématurée.

A l'inverse du cas qui nous est présenté, nous avons constaté chez ces deux malades la présence de tumeurs très petites, de la grosseur d'un pois environ, roulant sous le doigt et situées invariablement à la face postérieure du bras au niveau du triceps ou de l'articulation du coude. Ces néoplasmes, dont le processus se rattache à la diathèse rhumatismale, doivent être réunis dans un même cadre, soit avec les tumeurs d'un plus gros volume signalées par M. Chauffart dans sa thèse de concours, soit avec les pseudo-lipômes sus-claviculaires, sur lesquels MM. Potain, Verneuil, etc., ont appelé l'attention. Il est probable que ces diverses productions ont une structure anatomo-pathologique analogue; mais la rareté des autopsies n'a pas encore permis d'établir ce nouveau point de contact entre des espèces morbides que la clinique est en droit de réunir dans un même groupe.

NOTE SUR L'ACCUMULATION DU BROMURE DE POTASSIUM DANS L'ORGANISME ;

Par M. Maurice Doyon, interne des hôpitaux.

Le bromure de potassium a fait l'objet de nombreux travaux. Ses indications thérapeutiques, ses propriétés physiologiques ont été très nettement précisées. Nous désirons seulement dans une courte note attirer l'attention sur un point qui, jusqu'à ce jour nous a paru avoir été négligé. Que devient le bromure de potassium dans l'organisme? dans quel organe se fixe-t-il? On sait, en effet, depuis les travaux de Rabuteau (*Gazette hebdomadaire*, 1868) que le bromure de potassium s'élimine très lentement. Si l'on

donne une seule fois 1 gramme de bromure de potassium à un chien, la majeure partie du médicament disparaît bien de l'organisme en 24 ou 36 heures, mais il en reste une certaine quantité qui va s'affaiblissant chaque jour et dont on peut déceler les traces dans l'urine et dans la salive pendant un mois. Le bromure de potassium est donc une substance qui doit s'accumuler dans l'organisme, y constituer des réserves qui, constamment augmentées, peuvent à un moment donné devenir un danger pour l'individu. Il était intéressant de connaître où se font ses réserves, dans quels organes se fixe de préférence le médicament. L'observation qu'on va lire nous a permis, croyons-nous, de faire un premier pas dans cette voie.

Il s'agit d'un enfant, X..., âgé de 12 ans, qui depuis plus d'un an était en traitement à l'hôpital de la Charité pour des crises d'épilepsie compliquées de fureur maniaque. On trouvera l'observation publiée par M. le docteur Audry, médecin des hôpitaux, dans le *Lyon Médical (Fureur maniaque chez un enfant)*. Pendant plus d'un an on administra le bromure de potassium à hautes doses, 4, 6 et même 8 gr. par jour.

Le 24 novembre 1888 le jeune malade contrate la scarlatine. Il entre alors dans le service de M. le docteur Colrat. La scarlatine évolue normalement, mais dès le premier jour de son entrée dans le service d'isolement le malade prend des crises d'épilepsie et de fureur maniaque. Dans les intervalles de ses crises il se montre très abattu, il ne parlè pas ; il faut le faire manger ; il reste absolument inerte sur son lit. Dans la crainte que cet état de somnolence ne soit dû au bromure de potassium on supprime le médicament, mais aussitôt les crises redoublent de violence, se produisent à intervalles de plus en plus rapprochés, imposent ainsi le rétablissement de la médication spécifique. On donne au malade 4 gr. de bromure.

Au bout de quelques jours le malade commence à tousser, il a des accès de suffocation ; la température s'élève ; il meurt le 11 décembre ne présentant à l'examen le plus attentif que

quelques râles à l'auscultation des poumons. Pas d'éruptions cutanées.

A l'autopsie, nous ne trouvons rien de particulier à noter. Le cerveau est indemne, peut-être la substance cérébrale est-elle un peu plus dure qu'elle ne l'est d'ordinaire ; les poumons présentent de la congestion par places et du pus dans les bronches. Les reins et les autres organes sont sains.

Ce qui nous avait frappé, c'était l'état de somnolence, de torpeur dans lequel le sujet paraissait plongé. Cet état relevait-il de l'épilepsie ou était-il dû à l'accumulation du bromure de potassium dans l'organisme, dans les centres nerveux en particulier ? L'idée nous vint alors de rechercher le bromure de potassium dans le cerveau, de doser la quantité de ce médicament contenu dans cet organe et de comparer les résultats obtenus avec ceux que donnerait l'analyse du foie.

M. le professeur Cazeneuve a bien voulu se charger de la recherche du bromure de potassium dans le cerveau et nous avons pu grâce à ses conseils poursuivre la même recherche dans le foie.

Voici la méthode employée. Nous avons pris le dixième du poids total de l'organe. On incise les morceaux, on les sèche à l'étuve, puis on calcine dans une capsule de platine. Le résidu de la calcination est repris par l'eau et traité par l'azotate d'argent. Le bromure d'argent formé est recueilli, lavé, séché et pesé. On traduit alors la quantité de bromure d'argent en bromure de potassium en se reportant aux équivalents. Il suffit alors de multiplier par 10 le chiffre obtenu ; de soustraire la quantité de chlorure de sodium en se reportant aux analyses classiques du foie et du cerveau pour obtenir un chiffre représentant exactement le poids du bromure de potassium contenu dans l'organe. Dans le cerveau il a été trouvé 1 gr. 934 de bromure de potassium ; dans le foie 0,72. En tenant compte de la différence de poids du cerveau (1,500 gr.) et du foie (800 gr.) on voit que le cerveau contenait une quantité beaucoup plus considérable de bromure de potassium que le foie.

Nous pouvons donc déjà conclure de cette analyse comparée que le bromure de potassium s'accumule de préférence dans le système nerveux central. Cette donnée n'étonnera personne car elle est bien en rapport avec ce que l'on sait des effets physiologiques de ce médicament. L'expérimentation n'est-elle pas venue nous apprendre que le bromure de potassium exerçait son action sur les centres nerveux. C'est un médicament qui entraîne à la suite de son emploi une diminution de l'excitabilité réflexe et de la sensibilité et de la somnolence. L'analyse chimique nous montre que c'est au sein même des éléments qu'il aura à combattre que le médicament vient se fixer.

Mais si à ce point de vue l'observation que nous venons de produire paraît bien concluante, elle ne nous semble pas de nature à nous fixer sur la quantité de bromure que l'organisme peut emmagasiner sans dommage sérieux ; elle ne nous apprend rien sur la dose toxique du médicament. L'état de torpeur dans lequel était plongé notre malade était-il dû à la névrose ou au bromure de potassium ?

Tout ce que nous pouvons conclure de l'observation que nous publions, c'est que le bromure s'accumule dans l'organisme dans le foie et surtout dans le système nerveux en notable proportion. A quel moment l'accumulation de ce sel peut-elle devenir dangereuse ? C'est ce qu'on ignore encore. L'observation journalière des épileptiques que l'on traite à l'aide de cet agent pendant de longues années prouve bien le peu de toxicité du bromure, et les expériences que nous avons entreprises à ce sujet, et que nous publierons prochainement, viennent encore démontrer que l'on peut impunément prolonger des doses relativement énormes à des animaux sans amener aucune altération de la santé.

M. Mayet a pendant six ou sept ans administré à un épileptique des doses de 8 à 10 gr. de bromure de potassium. Lorsque apparaissaient de l'inertie intellectuelle et des troubles de la mémoire, la médication était suspendue. Ce sont là les seuls accidents bromiques qu'il lui a été donné d'observer. Il croit que les malades chez lesquels le bromure de

potassium donne lieu à des accidents sérieux sont des sujets d'une susceptibilité et d'une intolérance particulière.

M. Bard demande à M. Doyon si les reins et les urines de son malade ont été soigneusement examinés et si l'enfant a pris du bromure jusqu'à sa mort.

M. Doyon répond qu'à l'autopsie les reins n'ont rien présenté d'anormal.

M. Colrat a examiné presque tous les jours les urines du malade et jamais il n'y a constaté la présence de l'albumine. Lorsque le petit sujet a présenté des accidents de bromisme, la dose de bromure a été réduite à 4 grammes, et au moment où la broncho-pneumonie s'est déclarée, le médicament a été supprimé. Les recherches de M. Doyon prouvent que le cerveau paraît être le lieu d'élection pour la fixation du brome, mais elles ne démontrent pas que la mort ait été occasionnée par une intoxication bromurée. Rien ne prouve, en effet, que le cerveau ne puisse sans danger contenir une quantité de brome plus grande que celle qui y a été constatée.

M. H. Coutagne rappelle que chez les aliénés il est nécessaire d'interrompre assez fréquemment l'administration du bromure de potassium sous peine de voir apparaître non seulement des accidents de dépression, mais même des phénomènes d'excitation. Il demande si le malade de M. Colrat a présenté du côté de la peau des éruptions acnéiques.

M. Colrat répond négativement.

MICROORGANISMES DANS LES ULCÈRES DU TONKIN.

M. le docteur Boinet expose les résultats des recherches qu'il a faites au Tonkin sur le *sang* de huit Annamites atteints d'ulcères phagédéniques. Il a examiné et cultivé dans la gélatine, le sérum et l'agar-agar, le sang pris non-seulement à la périphérie de l'ulcère, mais encore à la pulpe de l'index. Les cultures, poussées jusqu'à la troisième génération, se présentent dans l'agar sous la forme de petites taches blanches, crémeuses, saillantes, et elles ne contenaient que des *cocci*, sans mélange d'autres microbes.

Dans les cas où l'ulcère était consécutif à une solution de continuité notable (plaie de bambou), le sang de la pulpe de l'index ne donnait pas toujours des colonies. Mais lorsqu'une lésion pustuleuse précédait l'ulcère, comme chez une petite

fille annamite et un caï-coolie, le sang de l'ulcère fournissait des cultures prospères de microcoques. Dans un certain nombre de cas, ces microcoques sont semblables à ceux de l'*ecthyma*. Plus rarement leurs dimensions, l'aspect de leurs cultures, leur coloration par les couleurs d'aniline leur donnent des analogies avec le coccus du bouton du Nil (Chantemesse, 1887). Les faits cliniques complètent-ils ces analogies ? A ce propos l'auteur indique les *modes de début rares* de l'ulcère, tels que les papules, les pustules non ecthymateuses, les abcès sous-cutanés (Treille) et quelquefois même des tubercules. Il cite l'observation d'un de ses amis atteint successivement de clous de Biskra, de furoncles, d'ecthyma, et d'ulcères phagédéniques débutant par un bouton dont l'évolution, l'ulcération, la cicatrice étaient semblables à celles du clou de Biskra. Les *inoculations* des cultures sur des exulcérations et sur la peau abrasée donnent des ulcérations à bords taillés à pic. Elles expliquent certains modes de début de l'ulcère.

Tandis que les bacilles existent surtout dans les formes graves, les bâtonnets, les cocci prédominent dans les formes légères. Sont-ce des microbes de nature différente ou les formes évolutives du même microorganisme ? Ce polymorphisme, admis par Le Dantec et Petit, est étayé par ces formes d'évolution (petits bâtonnets, coccus à leur extrémité, bacilles segmentés) aperçues dans une culture de sérosité dans l'agar. Ce microorganisme de l'ulcère peut-il produire quelques modes de début rares (abcès sous-cutané des formes graves, pustules non ecthymateuses) ou s'inocule-t-il consécutivement dans une solution de continuité traumatique ou ulcéreuse ? Tous ces points seront étudiés dans un mémoire qui sera publié ultérieurement.

ASSOCIATIONS MICROBIENNES.

M. Boinet, en collaboration avec M. Rœser, expose le résumé des recherches qu'ils font depuis le mois de décembre

sur les *effets des associations microbiennes*. A la suite d'un travail de Heer sur le traitement de la diphtérie, de la diarrhée des typhiques par la *levûre de bière*, ils ont recherché dans un but thérapeutique, l'action de la levûre de bière brute sur l'*évolution et la virulence des bacilles typhiques et charbonneux*. Dans une seconde série d'expériences ils ont employé les levûres à cellules *rondes* et à cellules *ovales* isolées sur des plaques de gélatine et cultivées sur la pomme de terre et dans du bouillon. Règle générale dans les cultures mixtes, les bacilles charbonneux deviennent courts et sporulés. Les bacilles typhiques prennent des formes allongées, filamenteuses, très mobiles; l'addition de *saccharose* à la culture augmente encore leurs dimensions. Dans les cultures de *charbon*, la levûre brute ne prospère pas, les levûres rondes sont de petite taille et peu abondantes, les levûres ovales sont très petites et prolifèrent lentement. Dans les cultures de bacille *typhique*, le levûre brute se développe activement comme la levûre ronde et la levûre ovale. Avec la saccharose la prolifération augmente encore.

Nous avons *inoculé* ces cultures mixtes au cobaye et à douze rats. Trois dixièmes de centimètre cube de levûre impure et de bacille charbonneux ont tué un cobaye en cinq jours. Nous donnerons plus tard le résultat des expériences sur le degré de virulence de ces cultures mixtes additionnées de levûre pure.

Dans ses recherches sur l'augmentation des effets des associations microbiennes, M. Roger (*Société de biologie*, 17 janvier 1889) a isolé une substance dont le rôle serait important. En traitant le résidu sec d'une culture mixte de bacille typhique et de levûre par la glycérine, puis en ajoutant de l'alcool à 95° après filtration, M. Boinet et Rœser ont obtenu des flocons jaunâtres. Comme ces cultures sont faites en bouillon peptonisé, ils ont essayé les mêmes réactions sur un centigramme de peptone; ils ont eu un précipité de flocons blanchâtres. Aussi ne faut-il pas négliger les peptones, lorsqu'on isole ces substances chimiques des cultures des

microorganismes. Ces recherches sur les effets des associations microbiennes seront publiées.

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU.

M. Péchadre présente un cerveau recueilli sur un vieillard de 78 ans, alcoolique, mort dans le service de M. Lépine, d'un emphysème pulmonaire énorme avec dilatation du cœur droit.

A l'examen du cerveau, on constata un ramollissement assez étendu situé sur le lobe frontal gauche, au niveau du pied de la deuxième frontale empiétant légèrement sur la portion inférieure de la quatrième parallèle. Sur la face inférieure des lobes occipitaux vers leur partie postérieure presque terminale existaient deux autres ramollissements symétriques du volume environ d'une grosse noisette. Il n'y avait que peu d'athérome des artères cérébrales.

Pendant la vie on n'avait noté qu'un affaiblissement visuel sans cécité, le malade distinguait très bien les objets. Il n'avait aucun trouble moteur, ni du côté des membres, ni du côté de la langue et des lèvres, ni du côté de la face. Il n'était pas aphasique. Ni troubles sensisifs, ni troubles trophiques. L'examen ophthalmoscopique n'a pas été pratiqué, mais les globes oculaires ont été examinés par MM. Gayet et Meurer qui n'ont pu y découvrir de lésions.

DE LA VENTILATION PULMONAIRE ET DE L'AMPLIATION THORACIQUE SOUS L'INFLUENCE DES LAVEMENTS GAZEUX ;

Par le docteur L. Bergeon.

M. Bergeon présente un malade âgé de 30 ans, M. C..., qui se plaint de palpitations depuis l'âge de 17 à 18 ans. Depuis cette époque, il ne peut pas dormir sur le côté gauche sans éprouver des étouffements; toute course au pas

gymnastique était impossible. Refusé au volontariat en 1876 et en 1877, il a tiré avec sa classe en 1878 et a été ajourné à 1879 ; à cette époque, nouvel ajournement, et enfin, en 1880, il est définitivement réformé pour développement insuffisant et disposition à une hypertrophie du cœur. Les malaises n'ont fait qu'augmenter et devenir plus fréquents ; le malade est obligé d'avoir recours à plusieurs consultations médicales. Le docteur Cornillon (de Vichy) lui conseille de s'abstenir de tabac, d'alcool, de café et de prendre régulièrement du 1er au 5 de chaque mois des préparations de digitale. Ce traitement, qui soulagea beaucoup le malade, resta cependant sans résultat final. Le docteur Nicolas (de Vichy) conseilla également la digitale ; mais les malaises étant toujours plus pénibles, M. C... consulte le docteur Merle qui après plusieurs examens estime que le développement insuffisant de la poitrine est cause de la gêne de la respiration, et conseille l'exercice méthodique et principalement le gymnase. D'après ces instructions, M. C... suivit régulièrement pendant une année les cours du gymnase municipal de M. Booz à Vichy, mais les malaises persistèrent, et la poitrine ne prit aucun développement sensible. Le séjour au grand air et dans les montagnes n'eut pas plus de succès.

Depuis son arrivée à Lyon (janvier 1886) ce malade accuse des souffrances plus fréquentes et plus violentes ; c'est avec appréhension qu'il se met au lit, car souvent au momoment où le sommeil commence il est pris de crises de dyspnée très pénibles ; enfin ce malade s'enrhume très facilement et chaque hiver il est sujet à des bronchites tenaces. C'est pour un accident de cette nature que nous eûmes recours aux lavements gazeux le 29 novembre 1888. A cette époque, le périmètre thoracique était de 0 m. 75, et l'espace intermammaire 0 m. 18. Après deux mois de traitement ce malade est sensiblement amélioré, et son périmètre thoracique s'est légèrement accru, car nous trouvons 0 m. 76, au lieu de 0 m. 75, et 0 m. 19 au lieu de 0 m. 18 ; mais ce n'est pas à cause de cette légère amélioration que j'ai l'honneur de vous présenter ce malade, c'est parce que j'espère vous le

présenter de nouveau dans un mois avec une augmentation plus sensible.

M. Bergeon présente de nouveau le malade qui a fait l'objet de la communication ci-dessus, M. C... L'amélioration obtenue est manifeste : en effet, le périmètre thoracique qui donnait, le 30 janvier, 0 m. 76, mesure le 6 mars 0 m. 79 et l'espace intermammaire est allé de 0 m. 19 à 0 m. 21. Au cours de la dernière séance, M. le docteur Dupuis (d'Oullins) mesurant le périmètre thoracique de ce malade ne trouvait que 0 m. 74, tandis que nous obtenions 0 m. 76 ; cette différence tient à ce que M. Dupuis mesurait trop au-dessous des mamelons. Cela prouve en outre la nécessité de prendre un point de repère fixe pour obtenir des mesures comparatives. Aussi ai-je adopté, comme M. Espina y Capo, la mensuration de l'espace intermammaire comme corollaire indispensable de celle du périmètre thoracique, et cette mensuration qui est plus facile et plus exacte est précisément *celle sur laquelle se porte de préférence l'ampliation thoracique produite par les lavements gazeux.* Je crois qu'on ne saurait méconnaître cette action thérapeutique, puisque voilà un homme de 30 ans qui a acquis dans l'espace d'un peu plus d'un mois 0 m. 03 de périmètre thoracique dont les deux tiers se sont portés sur l'espace intermammaire. Avec cet accroissement de la cage thoracique, la gêne de la respiration a beaucoup diminué, et les troubles cardiaques se sont sensiblement atténués ; en outre, depuis cette époque, il n'est plus survenu ni rhumes ni bronchites.

M. C. habitant Lyon, je me propose de le présenter de nouveau à la Société dans douze ou quinze mois pour voir s'il aura obtenu une amélioration temporaire ou au contraire si sa capacité de résistance aux rhumes et aux bronchites aura été persistante comme dans les observations suivantes qui me paraissent concluantes au point de vue de l'*augmentation de résistance.*

SUR L'ANTIPYRINE.

M. Hugounenq lit en son nom et au nom de M. Crolas le résumé d'expériences faites sur le chien au moyen de l'antipyrine

(Voir la première partie (Mémoires), page 95).

M. Lépine, sans vouloir insister aujourd'hui sur l'intéressant travail de MM. Crolas et Hugounenq, fait simplement remarquer que l'on peut, en se plaçant dans d'autres conditions que celles où se sont mises ces auteurs, obtenir des résultats absolument différents. Il est certain que l'antipyrine administrée à des fébricitants diminue le nombre des hématies. M. Leclerc a fait sur ce point des expériences concluantes. M. Lépine croit même que cette diminution des globules s'observe chez les individus apyrétiques après l'administration de l'antipyrine.

M. Grandclément. C'est avec le plus grand intérêt que j'ai écouté la communication de MM. Crolas et Hugounenq, tendant à démontrer l'innocuité ou du moins la très minime toxicité de très hautes doses d'antipyrine, tout au moins chez les animaux à l'état physiologique.

J'étais arrivé à la même conclusion en vous présentant, il y a quinze jours, l'observation d'un ancien glaucomateux qui, depuis un an, prend de l'antipyrine pour calmer avec le plus grand succès des céphalées effroyables. Pendant les huit premiers mois l'antipyrine ne produisit aucun accident appréciable, ni général ni local.

Mais, depuis quatre mois, chaque fois qu'il en prend, ce qui arrive environ tous les mois, la face, le dos des mains, le pourtour de l'anus se recouvrent de vastes ecchymoses, et pourtant ses maux de tête sont calmés comme par le passé et il n'éprouve aucune fatigue générale.

Depuis que je vous en ai parlé, j'ai substitué une injection hypodermique d'antipyrine de 0,25 cent. à l'ingestion des 0,50 cent. qu'il absorbait antérieurement et il n'a eu aucune éruption, si ce n'est une très légère suffusion rosée de la paupière supérieure voisine de la piqûre pratiquée au-dessus du sourcil.

J'ai vu antérieurement l'iodure da potassium produire la même éruption chez un malade, et je concluais en disant que cet accident cutané, tout à fait exceptionnel, ne doit jeter aucun discrédit sur l'antipyrine.

J'ajoutai que c'est là un médicament précieux qui doit définitivement rester et prendre une place importante en thérapeutique.

En effet, l'antipyrine possède deux actions remarquables, l'une *antithermique* et l'antre *antinévralgique*.

Son rôle comme *antithermique* est contesté et contestable et je ne

sais trop quel rôle définitif lui est réservé, dans l'avenir, sous ce rapport.

Dans tous les cas, je crois que dans la fièvre typhoïde les bains froids qui abaissent aussi bien sinon mieux la température, sans introduire dans l'organisme de substances étrangères, sont bien préférables; car le filtre rénal du typhique peut mal fonctionner et laisser s'accumuler dans l'organisme des quantités d'antipyrine qui peuvent ne pas être sans danger. Mais, comme *antinévralgique*, ou plutôt pour calmer *la douleur ou les douleurs*, l'antipyrine n'a rien d'égal ni même de comparable en thérapeutique.

La *morphine*, elle, ne calme le plus souvent la douleur que pour quelques heures et en provoquant des fatigues d'ordre général, telles que somnolence, langue pâteuse, embarras gastrique, maux de cœur, vomissements, etc., sans compter le danger de la morphiomanie.

L'*antipyrine*, au contraire, calme la douleur ou les douleurs pour longtemps, sinon pour toujours, et cela sans provoquer aucune fatigue générale. Après l'avoir absorbée, le malade peut boire, manger et vaquer à toutes ses occupations sans éprouver aucun phénomène anormal.

C'est surtout en injections que j'emploie l'antipyrine pour combattre les douleurs périorbitaires que peuvent provoquer les affections de l'œil; j'en ai fait plus de 3,000 jusqu'à ce jour. Neuf fois sur dix, une, deux, ou tout au plus quatre injections, ont raison de ces douleurs et les font cesser définitivement. C'est surtout dans les violentes douleurs ciliaires provoquées par les *iritis ou irido-choroïdites* qu'excelle l'antipyrine en injections, et, chose singulière, dès que la douleur est calmée, le lendemain ou le surlendemain, le processus inflammatoire lui-même s'achemine manifestement et rapidement vers la guérison.

J'ai recherché pourquoi ces injections font ainsi cesser, sans retour, le phénomène douleur, tandis que l'injection de morphine ne le calme que pour un court espace de temps. En voici, je crois, l'explication plausible.

C'est que l'injection d'antipyrine détruit toute sensibilité dans la région injectée pour dix ou quinze jours. Or, il doit se passer ici ce que M[lle] Kuumpfe et Bazler ont observé à la suite d'injections de je ne sais plus quelle substance irritante (alcool ou nitrate d'argent), à savoir une sorte de destruction, puis de régénération des filets nerveux de la région injectée. Aussi ai-je soin de piquer le point le plus sensible de la région douloureuse et cela profondément.

Je suis parvenu de cette façon à soulager d'abord, puis à guérir complètement une *névralgie épileptiforme de la face* chez une malade qui, depuis huit mois, ne pouvait ni boire, ni manger, ni parler sans provoquer des crises horribles.

Un chirurgien de notre ville devait lui pratiquer l'arrachement d'un des filets quelconques du maxillaire supérieur, mais il avouait ne pas connaître le filet nerveux, point de départ des crises.

Un jour, en palpant la face, je fis naître une crise en touchant un point déterminé. Quelques injections pratiquées autour de ce point diminuèrent rapidement l'intensité et la fréquence des crises. Une rechute s'étant produite au bout de quatre ou cinq semaines, probablement après la régénération des filets nerveux atteints de névrite, quelques injections ont de nouveau fait cesser la douleur depuis quatre mois.

J'ai pratiqué, jusqu'à ce jour, plus de 3,000 injections d'antipyrine et je serais tenté de dire : Enlevez-moi l'antipyrine dans le traitement des maladies oculaires, vous me priverez d'une corde précieuse à mon arc, s'il m'est permis de parodier le mot de Sydenham : « Enlevez-moi l'opium et je quitte l'exercice de la médecine. »

Voici la formule que j'emploie :

Eau distillée	10 grammes.
Antipyrine.	5 —
Chlorhydrate de cocaïne.	0,03 —

Une pleine seringue de Pravaz contient donc 0,50 centig. d'antipyrine.

Or, il est rare que j'injecte chaque fois plus de la moitié de la seringue, soit 0,25 centigr. d'antipyrine.

Il est rare aussi que je fasse plus de trois ou quatre injections pour avoir définitivement raison de la douleur.

ÉRUPTION POLYMORPHE.

M. Ollier, interne provisoire des hôpitaux, présente un malade atteint d'une éruption polymorphe des membres supérieurs, avec œdème et élévation de température au moment des poussées. Cette éruption est survenue à la suite d'un traumatisme de l'avant-bras droit.

M. Augagneur demande si le malade qu'a présenté M. Ollier n'avait pas eu antérieurement d'autres accès fébriles. On peut songer chez lui à des accidents paludéens. L'éruption bulbeuse dont il est porteur ressemble à de l'urticaire et l'on sait les rapports qui ont été signalés entre cette affection et la fièvre intermittente.

M. D. Mollière dit que l'éruption constatée chez cet homme ressemblait absolument au zona. Elle a débuté après un traumatisme et, dans ces conditions, il se demande si elle ne serait pas née sous l'influence de la frayeur. Il cite un fait analogue qu'il lui a été donné d'observer.

M. Horand, en présence de l'élévation de la température et de la dissémination de l'éruption, serait porté à admettre une infection par le coup de faucille.

M. Augagneur fait remarquer que le pemphigus hystérique ne s'accompagne pas de symptômes fébriles. Il demande à M. Mollière si dans le cas dont il a parlé l'élévation de la température avait été nettement constatée.

M. D. Molière répond affimativement. Il admettrait volontiers l'hypothèse d'une infection, mais de quelle nature ?

M. Augagneur dit qu'il est impossible de se prononcer après un examen unique et incomplet. Ce malade devrait être suivi en raison de l'intérêt qu'il présente.

CONDITIONS DE PROPAGATION DE LA DIPHTÉRIE.

M. Bard fait une communication sur les conditions de propagation de la diphtérie.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 3.)

M. Carry, A propos d'une épidémie de diphtérie dont j'ai été témoin en novembre 1887, je me suis livré à quelques recherches sur l'origine et le mode de propagation de la maladie, comme M. Bard l'a fait pour l'épidémie d'Oullins ; et les résultats auxquels je suis arrivé n'ont pas été assez probants pour que j'en fisse le sujet d'une relation ; mais puisque l'occasion se présente je tiens à les faire connaître.

Au mois de novembre 1887, l'état atmosphérique de Lyon fut remarquablement froid et brumeux, surtout sur les bords de la Saône. Du 7 au 10 novembre, 7 enfants appartenant à l'asile municipal situé quai Pierre-Scize, 48, tombèrent malades de la diphtérie, soit laryngée, soit pharyngée et trois d'entre eux succombèrent peu de jours après. Chargé de l'inspection de cet asile, je prévins aussitôt la Municipalité qui le fit fermer, et nous concertâmes M. l'adjoint Dubois et moi, les mesures à prendre pour le désinfecter. Cet asile était habituellement fréquenté par une trentaine d'enfants des deux sexes de 3 à 5 ans. A la fin du mois de novembre 24 enfants sur 30 avaient été frappés et 9 d'entre eux étaient morts, 4 autres moururent dans le mois suivant. De sorte que sur 30 sujets, 6 sont restés indemnes, 11 ont été plus ou moins gravement malades et 13 sont morts.

L'asile fut désinfecté à fond par des lavages du parquet et du mobilier à l'eau chlorée, par des aspersions d'eau phéniquée sur les murs et les corniches. On fit des fumigations d'acide sulfureux pendant 48 heures ; toute la lingerie fut portée à l'épurateur de Vaise et le local ne fut réouvert aux enfants qu'au bout de 40 jours. Depuis lors, malgré les conditions hygiéniques défectueuses de ce local, malgré les ravages de la diph-

thérie cet hiver dans divers quartiers de Lyon, aucun cas ne s'est montré dans cet asile actuellement fréquenté par une quarantaine d'enfants.

Quelle a été la cause de cette épidémie de diphtérie? J'ai cherché à la dégager et n'y suis pas arrivé, je sais toutefois que l'hypothèse à laquelle je me suis arrêté est assez vraisemblable.

D'abord il faut écarter l'idée que les germes pathogènes fussent déposés depuis plus ou moins longtemps à l'état latent dans ce local, car depuis trois ans on n'y avait jamais vu de cas isolé de croup, et il avait été désinfecté un an auparavant à cause d'une petite épidémie de scarlatine qui s'y était manifestée. Je pense donc que bien que cet asile soit humide à cause de son adossement à la colline de Fourvière, il ne faut pas y chercher l'origine de l'épidémie.

D'autre part, les enfants n'avaient d'autres points de contact que l'école. Leurs parents habitent tout le long du quai de Pierre-Scize au milieu duquel cet asile est situé. Les habitations de ce quai sont de vieilles maisons mal aérées et mal éclairées, généralement adossées à la colline, ce qui les rend humides. Les logements sont étroits et encombrés d'habitants peu aisés. Ces mauvaises conditions sont bien capables d'entretenir une épidémie, mais ne sauraient la créer, comme on était porté à le croire autrefois ; et pour expliquer la brusque invasion de la maladie chez sept enfants frappés presque en même temps, je pense qu'ils ont dû se trouver en contact avec un foyer pathogène. Ce foyer n'étant pas l'école, j'ai cherché dans le voisinage de l'école.

L'asile en question est au fond d'une grande cour où s'exercent diverses industries : il y a une teinturerie, une fabrique de bouchons, une écurie assez vaste, un atelier de statuaire, un dépôt de briques pour carrelage. Dans la cour, il y a une fosse à purin et un fumier. Deux poules du voisinage y picoraient habituellement. Malgré les faits de propagation de la diphtérie par les animaux de basse-cour, je pense qu'on ne peut invoquer cette origine dans le cas actuel parce que les poules n'ont jamais été malades et que le fumier était là depuis un temps immémorial. Par précaution le commissaire de police l'a fait supprimer.

Au milieu de la cour et le long de l'escalier qui conduit à l'asile, il y avait un grand tas de briques cassées et de plâtras provenant des divers appartements de la ville où le fabricant de briques avait remplacé des carrelages vieux par des neufs, j'ai pensé que c'était dans ces déblais que les enfants avaient puisé le microbe pathogène, et que probablement une partie de ces déblais venait d'un appartement où avait régné la diphtérie. J'ai cherché à vérifier cette hypothèse, et pour cela je me suis procuré la liste des appartements d'où ces déblais avaient été extraits. Notre enquête a été infructueuse, soit par inexactitude ou omission de cette liste, soit par impossibilité d'obtenir des renseignements aux adresses indiquées. J'ai cherché à tourner la difficulté en relevant sur les feuilles de statistiques fournies par les mairies, les adresses de toutes les per-

sonnes mortes de diphtérie à Lyon pendant l'année 1887, et comparant cette liste avec celle fournie par le fabricant de briques, je n'ai trouvé aucune adresse commune. Je ne puis donc faire la preuve de ce que j'avance. Néanmoins je crois que c'est la seule explication plausible du début brusque de cette épidémie. S'il y avait eu un cas isolé d'abord, puis plusieurs autres quelques jours après tout s'expliquerait par la contagion de ce premier cas. Mais le début ayant été simultané ou presque simultané chez 7 enfants, les 17 autres étant tombés malades plus tard après fermeture de l'asile, alors qu'ils n'avaient plus de relations entre eux, je pense qu'ils ont, pour la plupart, pris leur maladie au foyer unique que j'ai indiqué, et que la maladie a évolué chez eux après une incubation variable.

Comme conclusion de ces faits, je pense que pour enrayer le développement de la diphtérie il est nécessaire : 1° d'isoler les malades ; 2° de détruire les germes en désinfectant et les locaux habités par les malades et les linges, vêtements et objets de literie.

Pour cela il faut absolument que les pouvoirs publics interviennent en obligeant le médecin à signaler à qui de droit tout cas de diphtérie qu'il sera appelé à soigner, et en obligeant la famille du malade à pratiquer l'isolement et la désinfection. Tout cela se fait en Allemagne pour la variole. Il n'y a absolument pas à compter sur les parents pour prendre les mesures de désinfection nécessaires pour protéger les autres membre de la famille. J'en ai vu la preuve dans l'épidémie que je viens de relater. Elle a frappé pour la plupart des enfants de la classe pauvre. D'après mes instructions la direction de l'asile a prévenu les parents à la mairie de leur arrondissement, on leur donnait des bons pour faire désinfecter gratuitement à l'épuratenr de Vaise les effets de leurs enfants afin de ne pas transmettre la maladie à d'autres personnes. Or, j'ai appris qu'aucun d'eux n'avait profité de cette facilité et que mes conseils étaient restés lettre morte. J'en conclus que tant que l'autorité n'interviendra pas on ne pourra opposer de barrière sérieuse à la propagation de la diphtérie.

M. Bard fixe comme durée de l'incubation de la diphtérie 24 ou 48 heures. Pour lui la contagion serait le mode unique de propagation de cette maladie. Dans les écoles l'infection est le fait d'un convalescent ou d'un débutant ; dans les épidémies signalées par M. Carry, il croit que c'est un débutant qui a été l'origine de la contagion.

DE L'HYSTÉRECTOMIE TOTALE PAR LE VAGIN DANS LES CANCERS DU COL DE L'UTÉRUS.

M. Duchamp fait une communication sur l'hystérectomie. (Voir page 95, 1re partie.)

M. D. Mollière a assisté à la séance du dernier congrès de chirurgie où cette question a été débattue. Il en est sorti bien convaincu que l'hystérectomie totale était une opération grave, difficile et incapable de procurer au malade une survie réelle. Il croit, au contraire, que l'amputation du col donne de bons résultats, et il cite plusieurs cas de sa pratique chirurgicale. Pour lui, la plus grande objection qu'on peut faire entre les partisans de l'hystérectomie totale de l'utérus dans les cas de cancer, c'est que l'histoire naturelle de cette affection n'a pas été faite et qu'on ne sait pas l'époque du début ni la durée de la maladie.

M. Poncet est partisan de l'hystérectomie totale : pour lui, c'est une opération qui restera. Dans des conditions déterminées il la croit inoffensive et ne saurait mieux la comparer qu'à la thyroïdectomie totale.

Il a eu l'occasion de pratiquer deux fois cette opération et ses deux malades ont guéri, opératoirement parlant. L'une est morte quelque temps après de généralisation cancéreuse abdominale; l'autre, opérée récemment, est dans un état très satisfaisant.

L'intervention chirurgicale n'est possible que dans des cas limités. M. Poncet a pour règle de subordonner l'opération à certaines données. Il recherche les antécédents héréditaires du sujet et tient compte de l'ancienneté et des variétés de la tumeur.

M. Augagneur ne croit pas que l'histoire naturelle du cancer soit si mal connue que veut bien le dire M. Mollière. Étant donnée une malade atteinte de cancer utérin, on peut très approximativement fixer la durée de l'affection; du reste les incertitudes qui règnent pour le cancer de l'utérus ne sont-elles pas aussi grandes pour le cancer du sein, et cependant M. Mollière dans ce cas pratique l'extirpation de la tumeur. Pour préférer l'hystérectomie partielle à l'hystérectomie totale, il serait nécessaire de connaître le mode de généralisation du cancer. Il semble résulter des observations de Kœberlé et de Tédenat que, dans les cas de néoplasmes utérins les ganglions du ligament large sont toujours pris. Ce serait là un argument en faveur de l'hystérectomie partielle.

M. D. Mollière dit que les recherches de Tédenat n'ont porté que sur de jeunes sujets. Il persiste à affirmer qu'on ne connaît pas la marche du cancer de l'utérus et que jusqu'à ce jour les résultats fournis par l'hystérectomie totale sont mauvais et peu encourageants.



M. Duchamp nie que les résultats opératoires soient décourageants. Les statistiques montrent des survies de trois ans. Une femme atteinte de cancer utérin vient vous consulter : elle est exsangue, débilitée, sur le point de succomber. Que lui faire? Faut-il préférer une intervention partielle à l'hystérectomie totale ? Dans son mémoire il a insisté sur la propagation par les voies lymphatiques. Si par l'amputation partielle on peut enlever tout le mal, il faut s'en tenir là. Au point de vue de l'intervention il ne saurait mieux comparer le cancer de l'utérus qu'au cancer du testicule.

M. D. Mollière. Toute opération de cancer est palliative.

M. Poncet ne croit pas qu'on puisse considérer comme palliative une opération qui donne des survies de quatre à cinq ans. La question de l'hystérectomie totale ne peut être jugée que par des faits et sur des statistiques bien faites.

M. Diday. Lorsqu'on constate un cas de tant d'années de survie après l'ablation du col, on ne peut pas dire si sans l'opération la malade n'aurait pas survécu un temps aussi long.

M. Duchamp. Les malades qu'il a opérées seraient certainement mortes avant un mois.

M. Rendu. L'hystérectomie vaginale totale pour cancer, dont on parle beaucoup depuis quelques années, ne me semble pas une opération appelée à rendre de grands services pour différentes raisons.

Évidemment, si l'on ne considère que les résultats opératoires on n'arrive pas à cette conclusion. Ainsi, la statistique présentée en 1883 par Kuester, au Congrès des chirurgiens allemands, ne donne sur 778 cas qu'une mortalité de 15,6 pour 100: celle publiée l'année dernière par Martinet qui porte sur 311 cas, pris soit dans sa pratique, soit dans celles de Schröder, Fritsch, Olshausen, etc., n'arrive qu'à une mortalité de 15,1 pour 100; nous trouvons aussi à peu près la même proportion dans les quelques cas publiés par Richelot, Pozzi et Terrier; enfin, les brillants succès de notre confrère Duchamp paraissent confirmer la bénignité relative de cette nouvelle opération.

Mais, lorsqu'il s'agit d'apprécier la valeur d'une intervention chirurgicale, c'est beaucoup moins le résultat opératoire immédiat qu'il faut considérer que les bénéfices vrais qu'en retirent les malades.

L'hystérectomie vaginale totale pour cancer est une opération qui ne présente pas en somme de bien grandes difficultés *lorsqu'on peut attirer l'organe à la vulve*. J'ai vu par moi-même qu'on peut la mener à bien au point de vue opératoire, même dans les cas où cette condition n'existe pas. C'est du reste la seule hystérectomie vaginale totale que j'aie pratiquée : c'était le 28 novembre 1887, et j'avais le précieux concours de mes amis, les docteurs Carry, Piante et Peillon. Mais, je le répète, là n'est pas le point le principal argument à envisager.

Il importe relativement peu que l'opération soit faisable et que les opérées échappent le plus souvent à la mort ; ce qu'il faudrait, c'est que ces femmes fussent ultérieurement à l'abri du cancer. Malheureusement il n'en est rien, et toujours la récidive se produit, ordinairement dans l'année même, quelquefois, mais rarement, seulement un ou deux ans après, amenant à sa suite le dénoûment fatal. Je dis *toujours*, car il faut négliger une ou deux unités que l'on trouverait peut-être en dépouillant plusieurs centaines de cas, et parce que leur exceptionnelle rareté fait précisément mettre en doute la justesse du diagnostic. C'est ainsi qu'il résulte du mémoire publié par Terrier, en mai 1888, dans la *Revue de chirurgie*, que non seulement il y a eu récidive chez les dix malades qu'il avait opérées *avec succès*, mais encore que cette récidive était toujours survenues quelques semaines ou quelques mois après l'opération, sauf dans trois cas : l'une où elle ne s'était montrée qu'après deux ans et neuf mois, l'autre après un an et neuf mois, et un dernier au bout d'un an.

Les résultats au point de vue de la survie de l'hystérectomie vaginale totale pour cancer peuvent donc être considérés comme à peu près insignifiants ; et si l'on tient compte d'une part, de la mortalité de cette opération (15 °/₀ dans les meilleures statistiques), et de l'autre, des résultats sensiblement les mêmes obtenus par l'amputation sus vaginale du col on est amené à donner la préférence à cette dernière méthode opératoire.

Mais il y a une autre raison très importante aussi, que l'on n'a pas fait valoir et qui empêchera à l'hystérectomie vaginale totale d'être acceptée et de prendre rang dans la chirurgie abdominale au même titre que l'ovariotomie, par exemple. Dans le kyste de l'ovaire, lorsqu'il n'y a ni douleurs ni perturbation bien marquée dans l'économie, le développement progressif, habituellement rapide et considérable de l'abdomen, motive suffisamment une intervention chirurgicale aux yeux de la malade et de son entourage. — Tout autre est la situation dans le cancer de l'utérus. L'idéal pour les partisans de l'hystérectomie totale est d'intervenir dès le début, sans quoi les ligaments larges seront envahis et l'indication opératoire n'existera plus. Mais à ce moment précisément le chirurgien n'aura pour justifier sa proposition d'intervention auprès de la malade et de la famille que l'unique lésion locale, appréciée surtout par la pulpe de son index et quelques pertes rouges ou blanches, souvent insignifiantes. — En effet, pendant les premiers mois, souvent pendant le premier tiers, ou même la première moitié de la maladie, la femme est absolument inconsciente de son mal ; l'état général est bon, l'appétit excellent, et les différentes fonctions ne laissent rien à désirer. Comment dès lors faire accepter à la famille une opération dont on ne doit pas cacher les chances de mort ! Allez donc la proposer à un mari pour sa femme qui la veille était dans le monde et dont personne ne soup-

çonne la maladie ! Dans les hôpitaux, il est vrai, le chirurgien est plus libre et ne rencontre pas les mêmes entraves ; c'est pour cela que l'on peut et que l'on pourra encore produire des statistiques, mais dans la clientèle c'est bien différent.

Telle est la seconde raison pour laquelle je ne crois pas à l'avenir de l'hystérectomie vaginale totale dans le cancer utérin.

KYSTES HYDATIQUES DE L'ÉPIPLOON.

M. Levrat, interne provisoire, présente les viscères d'un homme dont la rate et l'épiploon contiennent plus de 80 kystes hydatiques. Ce malade contracta la petite vérole dans le service de M. Bondet où il était traité pour un cancer abdominal. Il fut envoyé à l'hôpital de la Croix-Rousse, et pendant sa convalescence de l'œdème des membres inférieurs apparut, ainsi qu'une notable quantité d'albumine dans les urines. La mort survint lundi dernier.

M. Lannois insiste sur le grand nombre de ces kystes. Il croit que le foie doit aussi en contenir et que c'est dans cet organe qu'a débuté l'affection ; l'épiploon n'aurait été pris que secondairement. Dans ce cas, le diagnostic n'est jamais fait, et Davaine prétend que ces malades sont le plus souvent pris pour des cancéreux.

ACTION DE L'OXYDE DE CARBONE.

M. Linossier fait une communication sur l'intoxication par l'oxyde de carbone.

D'après des expériences faites sur des grenouilles, sur des cobayes et sur des chiens, il est arrivé à conclure que si l'oxyde de carbone possède, comme on le sait depuis Cl. Bernard, une action anoxémiante sur les globules du sang, ce gaz est pourvu, en outre, d'une action toxique propre dont le mécanisme reste indéterminé. Cette action est faible, mais elle s'exercerait dans toute la série animale et même chez les végétaux en ralentissant la germination.

ACTION DU CHLORURE D'ÉTHYLÈNE SUR LA CORNÉE.

M. Dubois montre les préparation d'une cornée rendue opaque par le chlorure d'éthylène. M. Panas a récemment attribué les faits observés par M. Dubois à une desquamation de l'épithélium de la membrane de Descemet. Les préparations qu'il met sous les yeux de la Société montrent qu'il n'en est rien, et M. Dubois continue à affirmer que l'opacité est produite par une action déshydratante du chlorure d'éthylène.

MICROCOQUES DANS LA FIÈVRE RÉMITTENTE BILIEUSE.

M. Boinet, professeur agrégé à Montpellier, montre au microscope des préparations de sang de la pulpe de l'index d'un coolie annamite, atteint de *fièvre rémittente bilieuse* contractée, au mois de mai 1888, dans le Haut-Tonkin, pendant qu'il accompagnait la mission siamoise. Les cultures dans l'*agar-agar* sont ensemencées à Hanoï, avec le sang de la pulpe de l'index, recueilli avec les précautions d'usage (lavage à l'alcool, piqûre avec une aiguille préalablement rougie, fil de platine chauffé) autour des points piqués par le fil de platine, trempé dans le sang, on voit se développer des taches *blanches* ayant, dès le premier jour, le volume d'une tête d'épingle et formant, vers le troisième jour, un *relief* marqué. Les préparations microscopiques de ces cultures présentées à la Société contiennent, sans mélange d'autres microorganismes, des *microcoques* bien colorés par le violet de méthyle, le plus souvent *isolés*, quelquefois en chaînettes, exceptionnellement en points doubles. Les résultats fournis par ces cultures, absolument pures, sont de nature à éclairer la *pathogénie* de certains symptômes (ictère, épistaxis), et l'*étiologie* des fièvres remittentes bilieuses du Tonkin : 1° Ces microcoques, constatés par Lubimoff (*Virchow's Archiv.*, 1884) dans les capillaires intra-lobulaires.

du foie, expliquent l'ictère et les lésions hépatiques de ces fièvres rémittentes; 2° les fièvres rémittentes bilieuses que nous avons observées à Than-Moï et à Song-Hoa, pendant les mois de mai, juin, juillet 1887, tiennent à l'élément palustre puissamment aidé par la putréfaction végétale que les alternatives de pluies abondantes et de soleil ardent favorisent singulièrement. L'association des miasmes d'origine végétale et même d'origine animale rend compte des symptômes typhiques et de la gravité exceptionnelle des fièvres rémittentes bilieuses de Song-Hoa. Dans ce dernier poste, les eaux rapidement grossies pendant les mois de mai et juin faisaient ébouler les berges. Ces crues passagères, de très courte durée, mettaient à nu des terrains où les Chinois avaient enterré des quantités de cadavres. Ce rôle de la putréfaction animale dans la production des fièvres rémittentes *graves* est trop négligé. Nous développerons ces différents points dans un prochain mémoire.

MYCOSIS FONGOÏDE BÉNIN.

M. Augagneur présente une jeune fille de 14 ans entrée depuis un an à l'hospice de l'Antiquaille. Six mois avant de venir à Lyon cette enfant avait vu se développer sur la face latérale droite de la région cervicale une petite élevure prurigineuse dont les dimensions ne tardèrent pas à augmenter pour atteindre le volume d'une mandarine.

Quatre mois après le début de cette tumeur, une seconde élevure apparut à 3 centimètres au-dessous de l'apophyse mastoïde; elle avait les dimensions d'une noix.

A l'examen de la malade, M. Augagneur constata que ces tumeurs étaient molles, semi-fluctuantes. Celle qui siégeait dans la région cervicale s'ulcérait parfois et présentait alors des bords irréguliers et déchiquetés. Les ganglions lymphatiques de la région étaient tuméfiés et l'on voyait des traînées inflammatoires s'étendre de la tumeur aux masses ganglionnaires.

Le diagnostic fut lymphadénome du cou ayant débuté par la peau. On ne pouvait songer à une intervention chirurgicale qui aurait nécessité une dissection de toute la peau du cou. On donna de l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler ; d'après les auteurs anglais cette médication aurait réussi dans des cas semblables.

Au bout de trois mois, l'état général avait empiré. L'engorgement ganglionnaire ayant disparu, M. Augagneur enlève au bistouri la tumeur supérieure : la cicatrisation de la plaie se fit parfaitement. A partir de ce moment l'on vit la tumeur inférieure diminuer petit à petit.

Ce fait curieux devait d'autant plus intéresser M. Augagneur que, déjà en 1881, il avait publié un mémoire sur la régression spontanée de certains néoplasmes et surtout des tumeurs de la peau. Depuis lors son attention fut plusieurs fois attirée sur le mycosis fongoïde qui souvent disparaît de lui-même.

M. Augagneur passe en revue les diverses opinions émises sur la nature du mycosis fongoïde. Pour la plupart des auteurs, c'est un lymphadénome cutané ; pour Duhring c'est une inflammation vulgaire ; les Allemands considèrent cette affection comme de nature sarcomateuse.

Il rappelle enfin qu'Auspitz regarde le mycosis fongoïde comme une maladie parasitaire.

Deux cas de guérison ont été observés par M. Bazin et Kobner. L'examen histologique de la tumeur enlevée à la malade en question a été fait et a démontré qu'on était en présence d'un mycosis fongoïde.

D'après M. Augagneur il y aurait donc un mycosis fongoïde atténué et limité, ce qui se comprend bien si on admet que ce soit là une maladie infectieuse.

KYSTE DERMOÏDE.

M. Orcel présente un malade âgé de 51 ans qui a été opéré par M. Poncet d'un double kyste dermoïde de la région paro-

tidienne droite situé l'un en avant et l'autre en arrière de l'oreille. Ces deux tumeurs du volume d'un marron ont apparu seulement vers l'âge de 36 ans; le malade est âgé aujourd'hui de 51 ans.

M. PONCET appelle l'attention sur l'apparition tardive de ces tumeurs congénitales qui sont restés à l'état de germes embryonnaires, à l'état latent pendant 36 ans.

CEINTURE HYPOGASTRIQUE.

M. BARBIER montre une ceinture hypogastrique inventée par M. Levrat et destinée à rendre des services aux femmes atteintes d'antéversion utérine ou de fibromes douloureux. Les particularités qui caractérisent cette ceinture sont : l'existence de deux pelotes, et faisant corps avec elle, de deux ressorts d'acier.

RAPPORT SUR UNE ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE CONTAGIEUSE.

M. WEILL lit un rapport sur un mémoire de M. Proby concernant une petite épidémie de pneumonie contagieuse :

Au nom d'une commission composée de MM. Lannois, Lépine et Weill, rapporteur, j'ai l'honneur de présenter un rapport sur un mémoire de M. Proby, à l'appui de sa candidature au titre de membre de la Société des sciences médicales.

Il s'agit d'une petite épidémie de pneumonie qui s'est développée dans le même local, chez un boulanger demeurant cours Lafayette, 277. Trois garçons boulangers y ont contracté successivement la pneumonie, et ont été observés salle Saint-Martin, dans le service de M. le professeur Bondet.

Le point de départ de cette épidémie a été vraisemblablement chez l'enfant du boulanger, âgé de 10 ans, qui fut

atteint d'une fluxion de poitrine, dont la cause exacte n'a pu être déterminée.

Pendant que cet enfant était convalescent, presque guéri, le garçon boulanger Jean, âgé de 24 ans, fut pris, le 10 décembre 1888, de frissons et de point de côté. Il est à remarquer que cet homme avait eu, trois ans auparavant, une pneumonie, et que trois semaines avant d'être pris de sa deuxième fluxion de poitrine, il présentait des symptômes de grippe légère, toux, frissonnements, malaises. Ces symptômes existaient encore le 10 décembre.

Le 15 décembre, un deuxième garçon, Martin, âgé de 37 ans, fut appelé d'un quartier très éloigné pour faire le service de Jean. Il coucha dans le même lit, dans les mêmes draps que Jean et, 48 heures après, le 17 décembre, il ressentait les symptômes manifestes de la pneumonie.

Le 18 décembre on appelle un troisième garçon, Manon, âgé de 18 ans, qui venait également d'un autre quartier. Ce jeune homme toussait depuis deux mois, mais ne ressentait aucun malaise et n'était pas gêné dans son travail. Il coucha avec Martin la nuit du 18 et le 20 décembre. Trente-six heures après son entrée, il est manifestement atteint de pneumonie.

Voilà donc trois cas de pneumonie, développés les uns après les autres, et dans des conditions pathogéniques d'une grande clarté.

Martin couche dans les mêmes draps que son prédécesseur, et après une incubation de 48 heures est atteint.

Manon couche avec Martin, et il suffit d'une incubation de 36 heures pour que la pneumonie éclate chez lui.

En regard de ces faits positifs, il faut signaler l'absence complète de contagion chez les autres personnes habitant le même local, chez les gens de la maison. Il n'y avait d'ailleurs pas de pneumonie dans le quartier.

On peut en conclure que les conditions de propagation de la pneumonie dans l'épidémie décrite par M. Proby ont été un contact très intime et prolongé entre les différents sujets atteints. Le séjour dans le même local, la proximité pendant

le jour, le repas commun, n'ont pas suffi à transporter les germes pneumoniques d'une personne à l'autre. La famille du boulanger a été, en effet, indemne. Il a fallu le séjour dans le même lit, dans les mêmes draps, et même dans le cas de Manon, le partage du même lit. Il semble que la pneumonie se soit propagée ici dans les mêmes conditions que la gale, qui ne se transmet à peu près que par le lit commun.

Reste à expliquer l'origine de la pneumonie chez le premier garçon. Évidemment il avait avec l'enfant pneumonique les mêmes rapports que les autres personnes de la maison ; mais il avait eu une pneumonie trois ans avant, ce qui constituait une première prédisposition. Il avait la grippe depuis trois semaines, ce qui était une deuxième circonstance favorable. Aussi peut-on très bien rattacher sa pneumonie à celle de l'enfant. Il a été contagionné, mais parce qu'il présentait un terrain particulièrement disposé pour l'évolution des germes pneumoniques. Mais combien cette contagion a été plus lente à se faire, plus vague que celle de Martin et Manon. L'enfant était guéri de sa pneumonie, ce qui suppose au moins un intervalle de 15 jours à 3 semaines entre la possibilité de la contagion et la contagion réalisée. Dans les cas des deux derniers garçons boulangers, il suffit d'un contact de 48 et de 36 heures pour que la fluxion de poitrine éclate. C'est donc le lit commun qu'on peut incriminer à juste titre comme ayant été la condition précise de la propagation de la pneumonie dans les faits de M. Proby.

Peut-on incriminer la qualité spéciale des germes, une propriété de contagiosité anormale. M. Proby s'appuyant sur l'évolution clinique, sur les symptômes, l'adynamie, la mollesse du pouls, incline à penser qu'il y avait là quelque chose de particulièrement infectieux. En fait, les observations qu'il donne semblent n'assigner une forme infectieuse qu'à la pneumonie de Martin, qui eut les deux poumons pris l'un après l'autre et qui succomba avec un cœur flasque, de gros reins, un épanchement louche de la plèvre, etc. Dans les deux autres cas il s'est agi d'une pneumonie d'intensité

moyenne, avec défervescence franche au jour voulu et convalescence régulière. Je crois que l'âge de Martin, 37 ans, comparé à celui des deux autres, 24 et 18, un alcoolisme proportionné à l'âge, justifient suffisamment la différence de l'évolution et de la terminaison dans les différents cas. La contagion, pour se comprendre, n'a pas besoin de s'appuyer sur un attribut spécial des germes pneumoniques dans cette épidémie. Elle est suffisamment justifiée par les détails étiologiques réunis par l'auteur,

Le mémoire de M. Proby est d'un grand intérêt, parce qu'il précise les conditions de propagation de la pneumonie, parce qu'il fixe la période d'incubation et qu'il dégage des mesures prophylactiques efficaces. Les observations qu'il apporte sont prises avec soin, l'enquête à laquelle il s'est livré est très consciencieuse.

La commission propose de l'inscrire comme candidat au titre de membre de la Société des sciences médicales.

CONTAGION DE LA PELADE.

M. Augagneur présente deux malades, la mère et le fils, atteints l'un et l'autre de pelade. Il rappelle le travail de M. Horand sur ce sujet et la discussion à laquelle cette question donna lieu l'an passé à l'Académie de médecine. L'observation que rapporte M. Augagneur est une preuve à l'appui de la contagiosité de la pelade. Dans un logement d'ouvriers habite une famille dont l'un des enfants est atteint de pelade. Ce ménage quitte l'appartement et les locataires qui lui succèdent, respectueux de l'état local de malpropreté, ne font subir au logement aucun lavage, aucune désinfection. Les nouveaux venus déposent leur peigne sur une planchette crasseuse destinée à cet usage et successivement la mère, le fils et le père contractent la pelade.

CALCUL BILIAIRE ET OBSTRUCTION INTESTINALE.

M. Létal présente un anévrysme de la partie ascendante de l'aorte et met sous les yeux de la Société un volumineux calcul biliaire ayant déterminé une obstruction intestinale et la mort de la malade.

M. Weill. Cette femme, âgée de 55 ans, entra dans son service le 18 février. Depuis deux ans elle se plaignait de douleurs vagues dans l'abdomen et, six jours avant son entrée, elle avait eu des coliques vives autour de l'ombilic, puis de la diarrhée le lendemain. A partir de ce moment la constipation avait été absolue : il y avait eu des vomissements successivement alimentaires, muqueux, puis plus ou moins fécaloïdes.

A l'examen, M. Weill trouva la malade dans un état de prostration assez marqué, le ventre, peu douloureux, était légèrement ballonné. Il n'y avait pas d'émission d'urine. Le 24, la malade mourut après avoir présenté de l'hypothermie. A l'autopsie, on a constaté une dilatation énorme de l'estomac, qui était rempli de liquide et descendait jusqu'au pubis. Le calcul siégeait à environ 1 mètre 75 du pylore. En avant de l'obstacle l'intestin était dilaté et sa muqueuse congestionnée ; au-delà il était rétréci et de couleur pâle.

La migration du calcul s'était faite par une ouverture de la vésicule biliaire dans le duodénum.

M. Poncet croit que si le siège de l'obstacle avait pu être déterminé d'une façon rigoureuse, une intervention chirurgicale, entérostomie ou laparotomie, aurait donné sans doute d'excellents résultats.

CYSTITE GONOCOCCIENNE.

M. Aubert relate l'histoire d'une malade atteinte d'une cystite gonococcienne, alors que l'uréthrite également blennorrhagique était guérie depuis plusieurs jours.

M. Diday approuve M. Aubert d'avoir insisté sur la fréquence de la survie de la cystite à la blennorrhagie. Il demande quels sont les symptômes qui différencient la cystite gonococcienne qui survit à la blennorrhagie de celle vulgaire qui survit aussi à l'uréthrite microbienne. M. Aubert a déjà signalé un caractère : c'est sa terminaison brusque et spontanée.

M. Aubert ne connaît pas de caractères précis permettant de différencier la cystite gonococcienne. Des présomptions peuvent être tirées de l'examen du dépôt urinaire et de la réaction de l'urine.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS.

M. A. Poncet présente une boîte pour instruments destinés aux exercices pratiques de médecine opératoire.

La boîte, dont les angles sont arrondis pour permettre un nettoyage plus facile, est en métal nikelé; elle présente un double fond que l'on peut enlever facilement. Tous les instruments à manche de maillechort reposent sur des chevalets en métal nikelé, leur fixité est ingénieusement assurée par divers moyens, de telle sorte que la boîte fermée peut être remuée dans tous les sens sans qu'ils se déplacent. Les chevalets sont mobiles et susceptibles d'être enlevés à volonté.

Cette boîte réalise, ainsi que les instruments, toutes les conditions d'une asepsie facile. Elle a été faite, suivant les indications de M. Poncet, par M. Lépine, fabricant d'instruments de chirurgie.

M. Poncet met sous les yeux de la Société diverses sondes cannelées et divers stylets, de dimension et de volumes différents. Pour avoir mieux ces instruments dans la main, il a fait ajouter un manche en métal et augmenter la résistance de la tige qui a été rendue inflexible.

Aux travaux pratiques de médecine opératoire, les élèves se servent pour la dénudation des artères de sondes cannelées, à manche de porte-plumes; la cannelure ne mesurant que 4 centimètres, l'instrument ainsi modifié est beaucoup plus commode à manier.

OSTÉOCLASIE POUR DÉVIATION RACHITIQUE DE LA JAMBE.

M. Cuilleret, interne des hôpitaux, présente une jeune malade opérée avec succès par l'ostéoclasie pour une déviation rachitique des tibias et des péronés. La fracture a porté sur le quart inférieur de la jambe. Au moment de l'opération un bruit sec s'est produit. Le redressement a eu lieu le 20e jour, et le 36e jour la guérison était complète.

TUMEUR ENCÉPHALOÏDE DE LA BASE DU CRANE.

M. Sigaud, interne des hôpitaux, met sous les yeux de la Société un sarcome encéphaloïde développé à la base du crâne. La tumeur se compose de deux portions : l'une remplit la selle turcique, les sinus sphénoïdaux et se prolonge dans la cavité orbitaire gauche ; l'autre s'insinue dans la fente latérale de Bichat, comprime la bandelette optique gauche, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et le cervelet. Pendant la vie le malade avait présenté de l'hémiplégie et des phénomènes d'hémianopsie latérale droite.

Cette autopsie vient confirmer la présence dans les bandelettes optiques de faisceaux droits et de faisceaux croisés.

M. Sigaud n'a trouvé dans la bibliographie que trois observations analogues à celles qu'il rapporte.

ONYXIS DES CONFISEURS.

M. Albertin lit une note sur une forme d'onyxis que M. A. Poncet a observée chez les confiseurs et qu'il dénomme *mal des confiseurs*. On ne rencontre pas cette inflammation péri-unguéale chez tous les confiseurs, mais exclusivement chez ceux qui préparent les fruits confits et les marrons glacés. Les différentes manipulations qu'exige la préparation sont le blanchiment des fruits à l'eau alternativement chaude et froide, la cuisson et la macération dans le sirop de sucre. Le liquide dans lequel l'ouvrier plonge à tous moments la main a une réaction très acide.

M Horand. Dans quelle proportion les individus qui se livrent à ces préparations sont-ils atteints ? Existe t-il des causes prédisposantes ? A-t-on conseillé à ces ouvriers de se laver les mains dans de l'eau alcalinisée ?

M. Albertin. L'onyxis s'observe chez tous les ouvriers qui préparent les fruits confits et les marrons glacés. Chez eux, il n'a pas trouvé de causes prédisposantes et les soins de propreté se réduisent aux lavages des mains dans de l'eau froide.



M. Poncet insiste sur cette variété d'onyxis qui peut avoir son importance en médecine légale. Il croit que les lésions professionnelles sont plus nombreuses qu'on ne le croit, surtout si l'on s'en tient au travail de Vernois. Il rappelle que récemment il a trouvé chez les verriers une déformation de la main caractéristique, déformation qui n'avait jamais été signalée et que M. le docteur Étienne Rollet a bien étudiée.

SUR LE MICROBE DE L'ÉCLAMPSIE GRAVIDIQUE.

M. le docteur Émile Blanc donne le résultat de recherches qu'il a faites à la clinique obstétricale de la Faculté sous la direction de son maître, M. le professeur Fochier. Ces recherches commencées, il y a deux ans, au laboratoire de M. Arloing, ont été reprises et achevées ces derniers temps dans le laboratoire de M. le professeur Bondet avec l'assistance de M. le docteur Roux, chef des travaux du laboratoire, et M. Pithion, préparateur. Il ne saurait trop remercier ces messieurs de l'excellent concours qu'ils lui ont prêté en cette circonstance.

Vers la fin de 1887, M. Blanc trouva dans les urines d'une éclamptique, rentrée à la Charité au milieu de la nuit, un microbe particulier qu'il regarda d'abord comme un micrococcus. Des préparations conservées de ces premières recherches indiquent peu de différence entre ce microbe et celui qui sera bientôt décrit. Ensemencé dans du bouillon, il fournit une culture très pure qui, inoculée sous les méninges d'un premier lapin, l'a tué avec des phénomènes convulsifs plus marqués sur l'un des côtés du corps, et, inoculé dans la veine auriculaire d'un autre lapin, a déterminé la néphrite infectieuse.

Le 21 février 1889, une femme prend au moment de l'examen de réception, une crise d'éclampsie qui se répète une heure après. Dans l'intervalle de ces deux crises les urines de la malade, enceinte de huit mois, sont recueillies aseptiquement (sonde en verre flambé, lavages du méat avec une solution de sublimé à 1/1000, etc.), et ensemencées dans



deux tubes de gélatine (nos 0 et 1) par la méthode d'Esmarch. Des colonies blanc-bleuâtre ne fluidifiant pas la gélatine s'y développèrent bientôt. Elles étaient formées par un microbe se présentant sous la forme d'un fin bacille de 1 à 2 μ ayant à son centre une tache sombre simulant un noyau, et doué de mouvements très vifs. Il se cultive facilement dans la gélatine, l'agar-agar, la pomme de terre et dans le bouillon. Sa culture dans ce dernier liquide a permis de faire une série d'expériences, qui ont porté sur 13 lapines, un chien et une chienne, une femelle de cobaye gravide et un rat.

Dans une *première série* d'expériences, M. Blanc inocule (veine auriculaire) une lapine gravide imprégnée depuis huit jours : une heure après elle prend des accidents convulsifs d'une intensité exceptionnelle et succombe. Une seconde lapine inoculée avec de faibles doses du même bouillon (de une à trois gouttes) n'a que des accidents locaux d'œdème inflammatoire, suivis plus tard de gangrène, et quelques phénomènes généraux peu graves (abattement, dyspnée, etc.)

Dans une *seconde série* d'expériences des lapines non gravides sont encore inoculées avec des doses un peu plus fortes de bouillon de culture et variant de 1 à 2 centimètres cubes. Il y eut production des mêmes phénomènes locaux et des mêmes phénomènes généraux. L'auteur inocule alors deux chiens (laboratoire de M. Arloing), qui offrent dès la première heure des spasmes convulsifs agitant tout le tronc, et revenant toutes les 7 ou 8 secondes et persistant assez longtemps (toute une soirée). Il inocule ensuite une seconde lapine gravide imprégnée depuis trois semaines environ ; au bout d'une heure elle mettait bas sept petits, et succombait en présentant des convulsions généralisées du même type que celle offertes par la première lapine inoculée. Toutes les lapines qui résistèrent à une première inoculation supportèrent ensuite l'injection d'une quantité plus grande de culture, sans éprouver ni accidents généraux ni accidents locaux de quelque importance.

Troisième série : une femelle de cobaye gravide est inoculée d'abord dans le péritoine (1 centimètre cube de bouillon

de culture), et durant un jour ou deux elle offre des troubles généraux graves ; elle se remet cependant. M. Blanc l'inocule une seconde fois dans la veine jugulaire (un peu moins de 1 cent. cube). L'animal rendu très malade, dyspnéique, fut sacrifié au moment où il allait succomber. L'autopsie révéla des altérations anatomiques profondes ; l'ensemencement du sang et des urines fut fertile et reproduisit le microbe caractéristique. Il injecte encore dans la veine auriculaire d'une autre lapine gravide, 2 cent. cubes d'un bouillon de culture vieux de deux jours et demi. Une dyspnée très accentuée survint aussitôt. Le lendemain, pendant qu'il pratiquait le cathétérisme, l'animal prend une véritable crise éclamptique et succombe quelques minutes après. L'excrétion urinaire fut ici très attentivement surveillée ; il y eut émission d'une urine fortement albumineuse, trouble, riche en leucocytes et en cylindres, puis survint de l'anurie. De 7 heures du soir à 10 heures du matin cette lapine n'avait pas fait une goutte d'urine. A l'autopsie, il trouva une congestion énorme des reins et une altération des épithéliums.

Divers liquides (sang, urines, liquide céphalo-rachidien) des animaux qui avaient succombé furent ensemencés. Ces ensemencements furent toujours fertiles, et donnèrent très rapidement lieu au développement d'un microorganisme analogue à celui injecté.

Les inoculations en série fournissent aussi des résultats positifs. Une lapine, inoculée avec l'ensemencement du sang d'une lapine gravide ayant succombé le 16 février, fut sacrifié au bout de vingt-quatre heures. Les mêmes microbes furent retrouvés dans son sang et son urine ; celles-ci étaient en outre albumineuses.

Avec l'ensemencement du sang de la dernière lapine gravide inoculée le 27 février, l'auteur inocula (2 cent. cubes) une lapine non gravide. Une heure après il trouva l'animal étendu mort sur le plancher à une certaine distance de sa cage, et dans l'attitude qu'avaient les animaux qui déjà avaient succombé en pareilles circonstances. Son sang ensemencé dans du bouillon donna une culture rapide qui

servit après 48 heures à inoculer une troisième lapine. Celle-ci n'offrit que quelques malaises, de l'albuminurie et les accidents locaux déjà constatés. Ces mêmes accidents d'inflammation et de gangrène furent présentés par deux autres lapines inoculées, l'une dans l'oreillon, l'autre dans le pli de l'aine. Ici encore il y eut très nettement de l'albuminurie. Celui de ces animaux qui avaient subi l'injection dans le pli de l'aine, offrit au niveau du point inoculé un noyau inflammatoire qui se gangréna au centre et détermina à la périphérie une infiltration purulente très étendue du tissu cellulaire sous-cutané. Après une période d'excitation d'intensité modérée l'animal succomba. L'autopsie permit de constater dans la vessie la présence d'une urine microbienne et nettement albumineuse. Son ensemencement dans du bouillon fournit une culture qui, inoculée à un autre lapin (veine auriculaire) détermina de la fièvre (43°), de la phlébite, quelques phénomènes généraux légers.

L'injection de culture dans le bouillon portée à 110° et stérilisée, a déterminé dans un cas de l'albuminurie, dans un autre de la parésie du train postérieur.

M. Fochier a insisté sur ce fait que l'éclampsie n'est pas une maladie distincte, mais simplement une modalité de l'urémie. L'idée de néphrite infectieuse devait donc s'imposer et cette détermination rénale devait faire penser à la présence d'un microbe dans l'urine des femmes atteintes d'éclampsie.

HYSTÉRIE ANESTHÉSIQUE.

M. Courmont, interne des hôpitaux, présente une jeune hystérique, fille de 22 ans. C'est à 4 ans 1/2 qu'après une frayeur cette malade ressentit la première atteinte de sa maladie : les crises persistèrent jusqu'à l'âge de 18 ans. En juin 1888 cette jeune fille fit une chute sur le poignet gauche. Il s'ensuivit une tuméfaction de cette articulation et une paralysie hystéro-traumatique. Elle fit successivement plusieurs séjours à l'hôpital où elle fut traitée, soit pour une

fracture, soit pour une arthrite de l'articulation radio-carpienne. Enfin, elle entra dernièrement dans le service de M. Carrier.

Elle présente actuellement trois ordres de symptômes :

1° *Une anesthésie généralisée* de la peau (sauf phalangette gauche), des muqueuses (sauf la vulve) et des organes profonds, articulations et œsophage (jusqu'au tiers inférieur de l'œsophage il n'y a pas de sensibilité). Les sens inférieurs (goût et odorat) sont complètement abolis, l'ouïe est normale, la vue est égale ; il y a de la diplopie et du rétrécissement du champ visuel.

2° *Abolition du sens musculaire :* Ainsi chez elle le sens du toucher fait complètement défaut : elle ne peut s'habiller ni se déshabiller. Jamais elle ne ressent de douleurs. Les yeux étant bandés, elle est complètement isolée du monde extérieur. La pose-t-on sur un lit, elle croit encore être debout ; quand elle marche elle ne sent pas l'obstacle ; elle ne peut poser la main à l'endroit commandé, ni apprécier un poids. Elle n'a pas la sensation du vide.

3° *Paralysie hystéro-traumatique :* Sa paralysie portait sur les extenseurs gauches ; il y avait une tuméfaction de la région et une atrophie consécutive. Après vingt-deux séances d'électrisation la guérison est à peu près complète.

En résumé, la jeune fille présentée par M. Courmont est une hystérique qui n'a plus de crises depuis l'âge de dix-huit ans et qui est atteinte :

D'anesthésie complète ;

D'une abolition absolue du sens musculaire et d'une paralysie hystéro-traumatique des extenseurs gauches presque guérie.

M. Carrier insiste sur la rareté de la généralisation de l'anesthésie. Cette malade est un sujet propice pour l'étude encore bien obscure du sens musculaire. Il termine en signalant dans le traitement les bons effets obtenus par les courants faradiques. Les bains électriques auraient pu être avantageusement employés.

MORPHOLOGIE DES MICROBES.

M. Rœser fait connaître des recherches originales se rapportant aux variations morphologiques d'un microbe rappelant celle du bacille d'Eberth.

M. Rodet félicite M. Rœser des patientes recherches auxquelles il s'est livré. La question du polymorphisme des microbes est pleine d'intérêt. On comprend en effet combien ces variations dans la forme rend compliquée l'étude des agents infectieux. Le bacille sur lequel ont porté les expériences de M. Rœser n'est très probablement pas le bacille typhique. M. Rodet insiste sur l'influence de la température sur les changements les plus importants de la forme morphologique des microbes.

SARCOME A MYÉLOPLAXE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR;

Par M. Ch. Audry, interne des hôpitaux.

Pierrette X..., tisseuse, âgée de 44 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Poncet le 4 septembre 1888. Elle n'avait pas d'antécédents héréditaires. Deux enfants vivants et bien portants.

En janvier 1888 la malade commença à souffrir dans son genou gauche, mais seulement pendant la marche. La douleur alla en s'accroissant et au mois d'avril la marche devint impossible; elle avait, dit la malade, des exacerbations lorsque le temps était humide et présentait son summum au niveau du condyle fémoral externe.

Bientôt apparut une tuméfaction occupant la partie inférieure et externe de la cuisse. Les mouvements articulaires toujours possibles n'étaient gênés que par la douleur. Sous l'influence de l'immobilité, peut-être, il se produisit une atrophie notable des masses de la jambe.

Elle fit à l'hôpital un premier séjour en juin 1888. Le diagnostic porté fut : arthrite tuberculeuse. Des pointes de feu profondes restèrent sans résultat.

En septembre, elle rentre. L'articulation du genou est tuméfiée dans sa totalité ; elle est dure, très douloureuse à la pression et spontanément; le sommeil a presque disparu. On ne trouve pas de masses fongueuses. Il n'y a pas d'abcès.

Les analgésiques de tout ordre restent impuissants, sauf la morphine. On pense à une ostéo-arthrite tuberculeuse développée chez une névropathe.

En janvier, nouvelles pointes de feu intra-osseuses toujours sans résultat. L'immobilisafion ne calme pas la douleur. Sous l'influence de l'insomnie l'état général fléchit. Quelques hémoptysies légères : on ne trouve pourtant rien aux poumons. La malade se plaint de métrorrhagies, légères d'ailleurs, facilement arrêtées par l'ergot.

Le 12 mars 1889, arthrotomie exploratrice pratiquée par M. le professeur agrégé Jaboulay, suppléant M. le professeur Poncet. On détache un large lambeau antérieur important, la zone osseuse d'insertion du tendon rotulien. L'ouverture de l'articulation n'a laissé échapper ni pus ni fongosités ; les tissus sont blancs, durs, lardacés. Le doigt, abordant l'articulation par le côté externe, est en contact avec une surface dépolie, rugueuse qu'on croit être la face inférieure de la rotule malade. Une fois le lambeau renversé, on constate que celle-ci est intacte. Le doigt a pénétré dans une énorme caverne occupant la totalité de l'extrémité inférieure du fémur. Cette caverne est remplie de masses fongueuses friables, jaunâtres, blanches ou très rouges, extrêmement molles.

L'articulation paraît intacte.

On réveille la malade, et le lendemain, avec son consentement, on ampute la cuisse à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen.

Sur la pièce on constate ce qui suit : l'extrémité inférieure du fémur est réduite à une énorme cavité pouvant loger une éponge du volume des deux poings. Cette cavité est fermée du côté de l'articulation par le cartilage disséqué, mais respecté.

En dehors et en avant une mince coque osseuse en forme

la paroi; en dehors et en dedans cette dernière est constituée par une coque fibreuse blanche nacrée. L'intérieur de la cavité est remplie par des masses friables, rougeâtres ou jaunâtres très considérables, molles, vasculaires; la face interne de la paroi est couverte de fines aspérités, formant en quelques points des cloisons incomplètes.

Tout le pourtour de l'os et l'articulation sont absolument respectés par le néoplasme; les nerfs ne sont pas comprimés. Les muscles de la jambe sont un peu pâles et le tibia a un aspect graisseux.

Au microscope les fongosités rouges sont constituées par des éléments cellulaires irréguliers de volume variable, sans disposition fixe, souvent dissociés par de nombreux globules rouges. Çà et là existent en grand nombre des myéloplaxes de volume très inégal dont les noyaux rendus bien apparents par le carmin aluné varient de deux à trois à un nombre considérable; les fongosités blanches conservent des éléments fusiformes plus ou moins fasciculés, conservant après le picro-carmin une teinte jaunâtre et semés de nombreuses aiguilles d'apparence cristalline; ces dernières ne se dissolvent pas par les acides et sont peut-être des acides gras.

En somme, sarcome et myéoloplaxe typique développé dans l'épiphyse infectieuse du fémur, caractérisé cliniquement par des phénomènes douloureux très accusés et des signes manifestes d'ostéo-arthrite.

M. Poncet croit qu'on est en présence d'un sarcome intra-épiphysaire et non d'une lésion inflammatoire. Il base son appréciation sur l'étendue de la lésion et sur l'intégrité des cartilages.

CHORÉE CHEZ DES NOUVEAU-NÉS; TUMEUR VASCULAIRE.

M. Michon présente deux nouveau-nés de la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Le petit garçon, qui est né à terme vendredi dernier, est atteint de mouvements convulsifs rhythmiques



de la face et des membres. Sa mère aurait eu à quatre ans une fièvre cérébrale, et sa grand'mère aurait présenté des convulsions avec contractures.

La petite fille, née samedi passé, porte à la partie antérieure de la cuisse droite une tumeur érectile très volumineuse, irréductible et sans battements.

M. Vinay croit que le premier sujet présenté offre un cas très net de chorée congénitale. Quant au second, il désirerait avoir l'avis des chirurgiens.

M. Poncet dit que cet enfant est porteur d'un néoplasme vasculaire qui, très probablement, ira en augmentant. Il est partisan d'une intervention sanglante hâtive qui sera simple et donnera lieu à une hémorrhagie peu abondante si le chirurgien a soin de se tenir dans les tissus sains. Quant à la cautérisation, il la considère comme un procédé trop lent.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE.

M. Désir de Fortunet présente un jeune homme de 20 ans entré dans le service de la clinique des maladies syphilitiques, et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Père âgé de 63 ans, bien portant, mais aveugle (traumatisme de l'œil, ophthalmie sympathique). Le malade ne peut donner que des renseignements assez vagues sur la maladie de son père : il sait seulement qu'il n'a pas été soldat et qu'il n'est que bien rarement sorti de son pays.

La mère serait souvent fatiguée. Le malade rattache cet état aux sept fausses couches qu'elle a eues avant d'avoir un enfant vivant. Ce dernier mourut à l'âge de 6 ans. Notre malade naquit deux ans après son frère. Il n'a actuellement ni frères, ni sœurs.

Il nous dit que dans son enfance il est resté pendant longtemps faible, maladif; mais il ne se rappelle pas avoir eu des maladies des yeux ou des oreilles.

A l'âge de quatre ans et demi, il commença à présenter

des crises qui, d'après lui, auraient eu pour cause une frayeur provoquée par la vue d'un mannequin habillé.

Pendant les deux premières années les crises ne revinrent que tous les six mois. Puis elles devinrent de plus en plus fréquentes. Elles revenaient toutes les trois semaines, et jamais elles ne furent espacées à plus de deux mois d'intervalle.

La crise débute par des fourmillements dans les orteils. Le malade tombe en poussant un cri et en perdant connaissance. Puis il survient de la raideur des membres ; il écume et tout est fini en deux ou trois minutes ; après quoi il s'endort. Il offre donc tous les symptômes de la *grande crise d'épilepsie.*

On ne trouve aucun antécédent semblable dans sa famille. Son père ne se grise jamais.

Comme autre maladie il n'a eu qu'une fracture de cuisse. Il nie tout antécédent alcoolique. Quant à la syphilis acquise on n'en retrouve aucune trace. L'interrogatoire le plus complet ne laisse aucun doute sur ce point. Il est du reste absolument affirmatif; jamais il ne s'est exposé à la contagion.

Depuis l'âge de quatre ans il a pris tous les jours du bromure. Jusqu'à l'âge de 10 ans il ignore à quelle dose, mais de 10 à 17 ans il en prit 2 gr. 1/2; de 17 à 19 ans : 4 gr. ; mais alors il se servait d'une solution renfermant les trois bromures. Depuis le mois de mai 1888 il a abandonné son traitement pour prendre une spécialité pharmaceutique de composition inconnue qu'il a fait venir de Liège.

Le début de l'éruption actuelle remonte à trois ans. Il vit apparaître de petits boutons de la grosseur d'une tête d'épingle, rouges, devenant purulents au centre, ne s'accompagnant pas de prurit et s'élargissant progressivement jusqu'à atteindre les dimensions que présentent actuellement les cicatrices. La plaque se recouvre de croûtes, donne lieu à un peu de suintement séro-purulent. La cicatrisation va du centre à la périphérie, elle est complète au bout de dix mois à un an. En même temps que la première plaque éruptive

il voyait apparaître l'acné de la face qui persiste encore.

Les plaques actuellement guéries se présentent dans l'ordre suivant : partie supéro-externe de la cuisse gauche ; partie moyenne et externe de la même cuisse ; genou gauche ; partie supéro-interne de l'avant-bras droit. Actuellement les lésions sont presque localisées aux deux jambes. Il y a encore une plaque à la région postérieure de la cuisse gauche. Urines : Pas de brome. Pas d'albumine. Pas de sucre.

Tout d'abord on avait cru devoir se rattacher à une éruption bromique. Absorption longtemps prolongée du bromure. Coexistence de l'acné de la face ; début contemporain des deux lésions ; début par une lésion ressemblant, d'après ce que raconte le malade, à une pustule d'acné ; localisation aux jambes et surtout aux mollets ; ressemblance de la lésion avec la description qu'en donnent Kaposi et Voisin ; évolution en huit mois à un an. Disparition sans traitement ioduré cependant ; persistance des lésions bien que l'usage du bromure soit supprimé depuis près d'un an ; aspect de la lésion rappelant celui de la syphilis ; éruptions bromiques très rares.

Aussi croyons-nous que le diagnostic de syphilis héréditaire tardive est plus exact : 9 fausses couches de la mère ; apparition des accidents vers l'âge de la puberté ; localisation des lésions principalement aux membres inférieurs. Dans la statistique de Fournier la localisation à la jambe vient immédiatement comme fréquence après la face ; lésions cutanées : face 27, jambe 28. Aspect des lésions : coexistence de l'épilepsie qui est un accident assez fréquent de la syphilis héréditaire.

Certainement les renseignements sur les parents sont insuffisants. Le malade n'a pas subi l'épreuve du traitement.

Les lésions ont disparu sans que le malade ait jamais pris d'iodure. Il n'a pas eu d'affections des yeux et des oreilles. Quant aux lésions dentaires nous n'en parlerons pas.

Tels sont les antécédents et les lésions que présente notre malade ; mais s'il est facile de les décrire, il est peut-être plus difficile de leur donner un nom, de poser un diagnostic

ferme : on pourrait à la rigueur penser aux affections suivantes : lésions tuberculeuses ; tumeurs cancéreuses ; accidents tertiaires d'une syphilis acquise ; affections exotiques (bouton de Biskra ou d'Alep) ; éruption bromique ; syphilis héréditaire tardive.

Lésions tuberculeuses et cancéreuses à éliminer, car la marche des lésions qu'a présentée notre malade est absolument différente de celles des lésions tuberculeuses ou cancéreuses.

Nous éliminerons aussi les *lésions tertiaires d'une syphilis acquise*, car notre malade n'a jamais eu d'autres accidents syphilitiques. On n'en retrouve aucune trace. Rien ne nous permet de le soupçonner. Il ne s'est jamais exposé à la contagion. Quant aux *affections exotiques*, ce sont des raretés dans notre pays. Du reste notre malade n'est pas sorti de France ; il a toujours vécu dans le département de l'Ain et les lésions actuelles répondent assez mal aux descriptions des auteurs.

Restent : éruption bromique et syphilis héréditaire.

M. Horand se range absolument au diagnostic qui vient d'être formulé.

DOUBLE LUXATION ANCIENNE DU COUDE.

M. Tournier présente un homme de 23 ans, entré à l'Antiquaille pour un eczéma du cuir chevelu et chez lequel on constate une double luxation du coude remontant l'une à l'âge de 5 ans, l'autre à 7 ans. A gauche, le cubitus a été luxé en arrière et en dedans ; à droite les deux os de l'avant-bras se sont déplacés en arrière. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les fonctions du membre sont en partie rétablies, sauf pour le membre droit où la flexion est limitée. Cet homme exerce sans difficulté la profession pénible de mineur. La force musculaire au dynamomètre est de 50 à droite et de 40 à gauche.

M. Poncet demande quel est le degré de mouvement du bras dans la flexion.



M. Cordier répond qu'il ne dépasse pas l'angle droit.

M. Poncet considère comme très intéressant le sujet qui vient d'être présenté. On savait que dans les luxations anciennes de l'épaule, il se produisait, au bout d'un certain temps, une nouvelle articulation qui rendait au bras la presque totalité de son action. Pour le coude la rareté des faits observés n'avait pas permis de se rendre un compte exact de l'avenir réservé aux luxations anciennes non réduites.

MOELLE ROUGE DANS UN CAS D'ANÉMIE GRAVE.

M. Lépine met sous les yeux de la Société la partie supérieure du fémur d'une femme de 70 ans morte d'anémie grave et dont la moelle osseuse, au lieu d'être adipeuse, offrait, comme chez l'enfant, une coloration rouge.

M. Augagneur s'est depuis longtemps demandé si l'anémie profonde qui survient chez les syphilitiques tertiaires ne pouvait pas avoir son origine dans des lésions osseuses, en admettant que l'hématopoïèse est plus ou moins profondément troublée. Il cite deux faits qu'il lui a été donné d'observer, chez deux femmes syphilitiques atteintes d'anémie et se plaignant de douleurs ostéocopes avec traînées gommeuses le long de la crête tibiale. L'iodure de potassium fit disparaître non seulement les douleurs, mais aussi l'anémie.

M. Poncet demande si l'on trouve des globules sanguins en plus grand nombre dans cette moelle rouge et si cette lésion médullaire existe pour tous les os.

M. Lépine répond que dans des cas semblables à celui qu'il vient de présenter, il a constaté dans la moelle rouge la présence de grandes cellules renfermant un grand nombre de globules du sang. On a pensé que ces grandes cellules absorbaient les globules rouges et les détruisaient ensuite. Cohnheim a décrit dans la moelle rouge d'autres cellules offrant la transition entre les cellules de la moelle et les globules du sang. M. Lépine croit, sans pouvoir l'affirmer, que cette coloration spéciale de la moelle se rencontre dans tous les os du squelette ; en tous cas il l'a trouvée dans le sternum, l'humérus et le fémur.

M. Augagneur dit que la caractéristique de ces moelles, c'est la présence de myéloplaxes renfermant des globules rouges, myéloplaxes qui ont été considérés par quelques auteurs comme les éléments d'une inflammation peu intense.

CYSTO-ÉPITHÉLIOME ÉNORME DE L'OVAIRE.

M. Ch. Audry présente une malade opérée en février par M. A. Poncet et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Claudine G... entre le service de M. le professeur Poncet le 10 janvier 1888. Elle est âgée de 58 ans et n'offre aucun antécédent héréditaire ou personnel.

Il y a environ un an et demi qu'elle a vu son ventre commencer à augmenter de volume. Il s'est accru progressivement sans incident.

Actuellement, le ventre a subi cinq ponctions dont la dernière a donné 45 litres de liquide, ce dernier s'étant toujours rapidement reproduit.

Le ventre présente un volume, une distension colossale; il retombe jusque sur les genoux, en besace étalée. La peau est œdématiée, molluscoïde, sillonnée de grosses veines bleues.

La fluctuation est très manifeste; la matité est étendue à la totalité de l'abdomen, sauf aux régions les plus élevées; elle se déplace suivant les mouvements du corps. Les jambes sont un peu œdémateuses. Rien aux viscères. L'analyse des liquides fournis par la ponction donne les réactions du contenu des kystes de l'ovaire. L'examen de l'utérus ne donne pas de renseignements. L'état général n'est pas brillant.

6 janvier. Une incision de 0,04 est pratiquée à la paroi de l'abdomen; aussitôt après l'ouverture du péritoine s'écoule un flot de liquide citrin, visqueux, un peu filant; il s'en écoule 45 litres environ. Réunion.

Les suites de cette intervention furent d'une simplicité absolue. L'état général s'améliora notablement.

Le 5 février, le liquide s'étant reproduit, ponction.

18 février. Le liquide s'est reproduit. Ovariotomie. M. Poncet fait une longue incision au-dessous de l'ombilic. Le péritoine laisse échapper 40 ou 45 litres de liquide transparent. On constate alors qu'une symphyse étroite et complète existe entre la mince paroi du grand kyste et le péritoine; il est

absolument impossible de les séparer. Dans cette cavité secondaire intrapéritonéale, dont les parois sont lisses, bleuâtres, émerge une énorme tumeur du volume de deux têtes d'adulte, à surface externe bourgeonnante couverte de petits kystes miliaires, et insérée à la partie supérieure gauche de la cavité. On la vide en la ponctionnant et on lie son pédicule. A ce moment seulement la paroi supérieure du grand kyste ayant été déchirée, on aperçoit au fond l'intestin et l'épiploon.

On fait rapidement la toilette du péritoine, et on suture la plaie de la paroi abdominale avec de gros catguts passés à environ 15 centimètres en arrière de chaque bord. On a de la sorte un énorme bourrelet cutané antérieur. Pansement. L'opération n'a pas duré trois quarts d'heure.

Nous n'insistons pas sur les suites qui furent d'une absolue simplicité. Pendant les trois premiers jours, la température oscilla autour de 39°, sans que la malade parût infectée en aucune façon.

Le 30 février, la réunion était complète.

Elle partit le 25 mars, parfaitement guérie. Les parois abdominales s'étaient rétractées; et la cicatrice, solide, n'offrait aucun danger d'éventration.

Au microscope, tissu conjonctif un peu muqueux, semé de tubes épithéliaux, de cellules cylindriques hautes, claires, répondant parfaitement aux descriptions classiques.

TUMEUR SARCOMATEUSE.

M. Molard, interne des hôpitaux, présente une tumeur sarcomateuse du poids de 2,600 gr. enlevée par la laparotomie et l'estomac de la malade offrant vers la grande courbure un petit noyau sarcomateux.

M. Gouilloud pense que le néoplasme a eu l'épiploon pour point de départ et que la tumeur de l'estomac s'est développée par continuité. D'où l'indication à l'avenir d'examiner soigneusement l'estomac quand

on se trouvera en présence d'une tumeur épiploïque. Il insiste sur la difficulté qu'a présentée le diagnostic ; l'anémie, qui n'était pas en rapport avec le volume de la tumeur, aurait dû cependant faire songer à une lésion du mésentère. L'intervention, qui était absolument indiquée, a présenté de grandes difficultés : on a dû isoler le côlon transverse sur une longueur de 20 centimètres. M. Goullioud croit que cette dénudation, qui met obstacle à la vitalité de cette partie de l'intestin, est une opération dangereuse, car elle expose au sphacèle intestinal. Il vaudrait mieux réséquer et créer un anus artificiel au niveau du cæcum.

M. Augagneur s'est occupé des tumeurs de l'épiploon dans sa thèse d'agrégation. Il a soutenu que ces néoplasmes n'étaient jamais primitifs. Le volume de la tumeur ne prouve absolument rien et un petit noyau de dégénérescence cancéreuse développé dans la sous-muqueuse de l'estomac peut très bien donner lieu consécutivement à une énorme tumeur du péritoine. Ces faits s'observent chaque jour pour les tumeurs de l'épididyme. Il croit que l'intervention est contre-indiquée, car même si l'opération réussit, la récidive est la règle. Le diagnostic doit se baser surtout sur la position de la tumeur par rapport à l'intestin. Quant à l'anémie décrite chez les personnes atteintes de tumeurs malignes du mésentère, elle a été aussi observée dans des cas de lipome. Il ne croit pas que le sphacèle intestinal soit à redouter ; dans les nombreuses ablations de kystes du péritoine, jamais cette complication ne s'est produite.

M. Poncet partage l'opinion de M. Augagneur. Dans deux cas il a vu une petite tumeur de l'épididyme s'accompagner d'une tumeur intra-abdominale d'un volume énorme. Dans le cas cité par M. Molard, il croit d'autant plus que le néoplasme de l'épiploon est consécutif, qu'à l'autopsie on n'a trouvé aucune adhérence fixant la tumeur de l'estomac à celle de l'abdomen.

TUMEUR OVARIQUE SARCOMATEUSE.

M. Ch. Audry, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'une femme opérée dans le service de M. le professeur Poncet, et atteinte d'une tumeur ovarique sarcomateuse.

M. Clément, dans le service de qui la malade a fait un séjour, avait songé à un kyste de l'ovaire simple ; le liquide retiré de la tumeur offrait tous les caractères du liquide kystique.



CLAMP ET THERMOCAUTÈRE SPÉCIAL POUR CAUTÉRISER LA CAVITÉ UTÉRINE.

Le docteur Goullioud présente à la Société des sciences médicales, au nom de M. le professeur Laroyenne, un clamp et un thermocautère spécial pour cautériser la cavité utérine.

Ce thermocautère n'est qu'une modification du thermocautère de Paquelin. Il a la forme d'un hystéromètre, uniformément calibré et ayant un diamètre un peu supérieur à celui de l'hystéromètre ordinaire, une longueur de 12 centimètres.

Pour ne pas déterminer de sténose du col, comme on le voit quelquefois après l'électrolyse, M. Laroyenne met d'abord un tube isolant dans le col. C'est un tube de corne, long de 4 centimètres, qui a un diamètre suffisant pour laisser très aisément pénétrer le thermohystéromètre, et une extrémité en pavillon pour faciliter cette introduction. Ce tube est porté par un long manche de corne, et peut être muni d'un mandrin pour être mis en place.

M. Laroyenne fait d'abord une dilatation modérée des orifices utérins avec les sondes de Hégar; place ensuite le tube isolant; puis fait pénétrer le thermocautère suivant l'axe connu de la cavité utérine, et à une profondeur variable selon les données du cathétérisme utérin.

En général, c'est à trois ou quatre reprises successives, en une séance, qu'il fait cette cautérisation.

Un fait curieux, sans importance d'ailleurs, est une adhérence du cautère à l'eschare de la muqueuse qui fait éprouver une certaine résistance au retrait de l'instrument; résistance comparable à celle que l'on observe quelquefois dans la dilatation des rétrécissements serrés de l'urèthre.

L'anesthésie n'est nécessaire que chez les malades effrayées par la vue du fer rouge.

M. Laroyenne a appliqué cette cautérisation dans la métrite catarrhale, dans les endométrites hémorrhagipares des

fibromes ; dans ces cas douteux de métrites où on a affaire le plus souvent à une dégénérescence de la cavité utérine.

M. Laroyenne n'est pas d'ailleurs exclusif, et il a plus souvent encore recours aux injections antiseptiques et caustiques diverses, au curetage, etc,

Par ces divers moyens on obtient en effet la modification de la muqueuse, l'arrêt des hémorrhagies, sans qu'il soit possible de dire si l'un de ces moyens donne un résultat supérieur à tous les autres, et si, avec celui-ci plutôt qu'avec celui-là, on a moins à craindre les inflammations péri-utérines ou même des accidents plus redoutables. Car, même avec le thermocautère, et l'on ne saurait rien trouver de plus aseptique, on n'est pas absolument sûr d'une innocuité constante d'une cautérisation intra-utérine. On peut toujours craindre, dans les cas de métrite, les suites d'une infection latente antérieure des trompes ou des voies lymphatiques péri-utérines, malgré l'extrême rareté actuelle de ces accidents.

Clamp de M. le professeur Laroyenne. — Ce clamp a la forme d'un clamp ordinaire à branches parallèles et peut être employé comme tel dans les cas simples. Mais si le pédicule est gros et irrégulier, il suffit d'ajouter une nouvelle pièce à l'instrument pour obtenir une contention beaucoup plus parfaite du pédicule.

Dans les hystérectomies, par exemple, où c'est le corps utérin et partie des annexes qui forment le pédicule, le clamp à branches parallèles serrera bien la partie la plus grosse et centrale du pédicule ; mais les parties latérales, moins épaisses et plus mobiles, les trompes par exemple, pourront glisser et échapper à la constriction du clamp. C'est alors que M. Laroyenne ajoute à son clamp, déjà en place sur le pédicule, une pièce qu'il appelle la barrette. C'est une petite barre perpendiculaire aux deux grandes branches du clamp. Cette petite barre, mue par une vis à ailettes, se rapproche d'une autre petite barre qui lui est parallèle et est située vers l'articulation des grandes branches.

Le pédicule est ainsi enserré dans un parallélogramme, formé de quatre branches; deux grandes branches parallèles; deux petites branches, parallèles entre elles, mais perpendiculaires aux premières.

Il en résulte une double compression, en largeur et en épaisseur, une constriction parfaite et égale de tout le pédicule, quelle que soit sa forme ou son volume. Le parallélogramme constitué par les quatre branches du clamp peut, en effet, avoir 10 centimètres sur 5, au maximum de son développement, et peut d'autre part se réduire à 0.

Cependant l'instrument est très simple, puisqu'il suffit d'ajouter une seule pièce au clamp ordinaire, un peu modifié; et que d'autre part on n'ajoute cette pièce que s'il est nécessaire, et qu'on le fait, le clamp étant en place sur le pédicule.

Comme tout autre clamp, le clamp de M. Laroyenne peut être mis provisoirement, pour faire l'hémostase ou la ligature du pédicule, ou être laissé à demeure, dans des cas exceptionnels.

RESTAURATION DU CONDUIT VULVO-VAGINO-UTÉRIN A LA SUITE DE DÉSORDRES GRAVES PRODUITS PAR UN ACCOUCHEMENT;

Par le docteur J. Rendu.

Mme X..., 32 ans, primipare, était allée faire ses couches dans une petite ville des environs de Lyon. L'accouchement, survenu le 2 juillet 1887, avait été laborieux. De violentes crises d'éclampsie s'étaient produites, accompagnées d'œdème des grandes et des petites lèvres, et le médecin avait amené, non sans peine, avec le forceps, un enfant mort. Les désordres locaux, à en juger par ce qu'il en reste et par les symptômes qui en furent la conséquence, durent être considérables.

Mme X..., en effet, fut longue à se remettre ; elle resta sept

semaines avant de pouvoir quitter le lit. Malheureusement elle avait conservé depuis sa couche une infirmité des plus désagréables, nous voulons parler d'une déchirure complète du périnée, non restaurée, qui ne lui permettait de garder ni gaz ni matières fécales et qui rendait son état tout à fait repoussant pour peu qu'il survînt de la diarrhée. En outre, ses règles n'étaient pas revenues; nous verrons bientôt pourquoi.

Cette femme vint nous consulter pour la première fois deux mois et demi après son accouchement; une opération nous parut nécessaire, mais nous lui donnâmes le conseil de patienter encore quelques mois, afin de voir ce que l'on devait attendre des efforts de la nature.

Elle entra le 10 novembre 1887 à l'Infirmerie Saint-Jean, salle I, lit n° 4, par conséquent près de cinq mois après son accouchement. Voici en peu de mots dans quel état elle se trouvait alors.

La malade étant couchée sur le lit d'examen, les cuisses écartées, on constate que le périnée a complètement disparu, la vulve et l'anus ne formant plus qu'un seul et même orifice représentant, si l'on veut, la grande ouverture d'une sorte d'entonnoir aplati transversalement. En écartant un peu les grandes lèvres on trouve à une profondeur de 3 à 4 centimètres en arrière ou au-dessus du plan de la vulve, le bord inférieur de la cloison recto-vaginale, épais de 2 à 3 millimètres. Du corps périnéal il ne reste aucun vestige. Si l'on pratique le toucher vaginal, ont sent à droite, en relief sur la paroi, tout le long du vagin, un cordon cicatriciel ininterrompu, trace d'une profonde déchirure et qui remonte jusqu'au fond du cul-de-sac correspondant pour venir se confondre avec le museau de tanche. Celui-ci, représenté par une sorte de moignon à cicatrices multiples, offre à son centre une légère dépression, mais pas le plus petit orifice, si bien que le canal utérin est absolument oblitéré; aussi est-il impossible, malgré les tâtonnements et de la persévérance, de parvenir à pratiquer le cathétérisme non seulement avec un hystéromètre, mais encore avec des stylets mousses

et fins; le docteur V. Morel le constate avec nous. Nous sommes donc en présence d'une oblitération complète, d'origine cicatricielle, du canal utérin; voilà pourquoi cette femme n'a pas revu ses règles depuis son accouchement et pourquoi elle ressent chaque mois quelques douleurs dans le bas-ventre au lieu de voir le flux menstruel.

La restauration de ces désordres locaux a été faite en deux séances : dans la première nous avons rétabli la perméabilité du canal cervical, et la seconde a été consacrée à la réfection du sphincter anal et du périnée.

16 novembre 1887. *Rétablissement du canal cervical.*

La malade étant couchée sur le dos, les cuisses relevées et maintenues écartées par deux aides, nous saisissons le col à l'aide d'une pince tire-balle, et pendant que la main gauche exerce sur lui une certaine traction, l'index droit parcourant les culs-de-sac vaginaux s'assure de la direction de l'axe utérin. Cette notion nettement acquise, nous portons de la main droite l'extrémité d'un stylet mousse dans la dépression centrale du museau de tanche, et nous parvenons au bout d'un instant, non sans agir avec une certaine force, à pénétrer dans la cavité utérine. Un hystéromètre, en forçant un peu, est substitué au stylet, et, finalement, une petite éponge préparée à l'iodoforme est introduite et laissée à demeure; la malade ensuite est reportée à son lit.

Cette manœuvre du stylet est très délicate et doit être, par conséquent, pratiquée avec le plus grand soin. On comprend aisément, en effet, que si l'opérateur ne s'est pas exactement rendu compte de la direction de l'axe utérin, ou si, après s'en être assuré, il le modifie tant soit peu, il a grande chance de perforer l'utérus et de compromettre la vie de sa malade. Il est prudent aussi de ne pas anesthésier la malade (la douleur étant du reste modérée), afin d'être également guidé par les sensations qu'elle pourrait accuser. Dans le cas présent nous avons été assez heureux pour pénétrer franchement et sans tâtonnements dans la cavité de l'organe.

Le soir de l'opération rien de particulier, mais dans la nuit et les jours suivants apparaissent des douleurs hypogastri-

ques avec frissons, fièvre, vomissements bilieux, diarrhée, etc., en un mot, les signes évidents de la péritonite. Un traitement approprié, glace, champagne, etc., est institué, et finalement, ces phénomènes aigus s'amendent. On sent alors dans le bassin, à droite et un peu au-dessus de l'utérus, un empâtement de la grosseur d'une orange qui diminue peu à peu et se résoud assez promptement. Le 8 décembre, la malade est envoyée à la campagne pour y reprendre des forces et être mieux à même de supporter la seconde opération qui reste à faire.

La première perte rouge se montra trois ou quatre jours après l'opération et fut peu marquée. Les règles revinrent ensuite, durant trois ou quatre jours, le 6 et le 26 janvier, le 25 février, et reprirent définitivement leur cours normal.

Cette complication de péritonite au lendemain d'une opération terminée heureusement, sans le moindre accident opératoire, et faite avec de grandes précautions d'antisepsie, nous a grandement étonné, et c'est en vain que nous en avons recherché la cause.

La malade rentre à l'Infirmerie Saint-Jean, le 13 mars 1888 avec un état général satisfaisant, mais aussi toujours avec son incontinence des gaz et des matières fécales.

17 mars. *Réfection du sphincter anal et du périnée.*

L'intestin a été débarassé les jours précédents à l'aide de l'huile de ricin et de lavements émollients. La malade est couchée sur le dos les cuisses écartées et le siège élevé. Anesthésie au chloroforme. Selon le procédé de Gaillard Thomas, nous avivons d'abord sur une étendue de 1 centimètre 1/2 la paroi antérieure de la cloison recto-vaginale tout le long de son bord libre, et nous poursuivons, mais en développant davantage les surfaces d'avivement, sur les bords latéraux de l'orifice anal ; le bord postérieur seul n'est point avivé. A gauche de l'anus la surface avivée est le siège d'une dépression cicatricielle profonde qui ne laisse pas que de nous donner des appréhensions sur l'adaptation ultérieure des surfaces. L'hémorrhagie en nappe qui se produit est très longue à arrêter complètement. Trois fils métalliques,

n° 26, sont placés successivement à 5 millimètres de distance les uns des autres de la façon suivante, en commençant par le plus interne. La longue aiguille courbe, chargée du fil métallique, pénètre dans les tissus à gauche de l'anus et un peu en arrière de la ligne d'avivement, se dirige en avant d'abord, puis en dedans, dans la direction de la cloison recto-vaginale. Arrivée au niveau de celle-ci, elle s'insinue dans son épaisseur, se dirigeant transversalement à droite pour gagner le côté opposé, et alors, suivant un chemin tout à fait semblable à celui qu'elle avait parcouru au début de sa course, elle revient en arrière longeant le côté droit de l'anus, pour sortir un peu en arrière de la ligne d'avivement, dans le point correspondant à son orifice d'entrée. Les deux chefs de chaque fil métallique sont successivement serrés et tordus ensemble en commençant par le fil le plus interne, c'est-à-dire le premier placé. Enfin, nous mettons un peu plus en dehors un quatrième fil pour renforcer le tout ; celui-ci ne traverse que les grandes lèvres et non la paroi recto-vaginale. — Des lotions à l'eau phéniquée ont été faites durant toute l'opération. Celle-ci a duré près de trois heures à cause de la difficulté d'arrêter l'hémorrhagie en nappe, et de l'importance qu'il y avait à bien le faire pour ne pas compromettre le succès.

Pansement de Lister et bandage en T. Les fils sont enlevés au bout de 68 heures. Les jours suivants on sonde la malade et l'on provoque de la constipation avec des préparations opiacées ; seulement un peu de nourriture liquide. L'état de la malade est excellent ; elle n'a ni température ni accélération du pouls.

28 mars. La malade n'ayant pas encore eu de selles depuis l'opération, prend de l'huile de ricin, qui amène un heureux résultat.

29 mars. Elle a conscience maintenant que ses gaz sortent par l'anus, leur émission et celle des matières fécales ne se font plus que sous l'influence de la volonté. Son infirmité a donc disparu. La malade sort complètement guérie quelques jours après.

Revue quelques mois plus tard, cette personne se portait parfaitement bien.

De pareils désordres locaux sont relativement assez rares, et c'est pour cela que cette observation nous a paru mériter les honneurs de la publication.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

M. Perret, chargé du cours des maladies des enfants, présente une petite fillette de 12 ans entrée dans son service, et qu'il suppose atteinte de syphilis héréditaire.

C'est une fille à l'aspect chétif, très amaigrie, à l'intelligence bornée, dont les parents n'offrent aucune tare organique évidente. Quatre frères ou sœurs, les aînés sont morts en bas âge, trois autres sont encore vivants, sans compter la malade qui occupe le deuxième rang dans cette seconde série.

Il y a chez elle un effondrement du nez avec écoulement muco-purulent et des cicatrices sur la lèvre supérieure. Le voile du palais et la luette présentent des points granuleux. Surdité assez accentuée, surtout du côté droit. Il y a une hypertrophie évidente du foie. Sur le tronc et particulièrement sur les fesses existent de nombreuses cicatrices variant de la dimension d'une petite lentille à celle d'une pièce de dix sous. Enfin, au niveau du métatarse gauche existe une petite tumeur du volume d'une noix, molle, fluctuante, sans changement de couleur à la peau, indolente, qui a donné à la ponction un liquide filant et gommeux.

Sous l'influence du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium, les lésions présentées par la malade se sont déjà assez amendées pour ne laisser aucun doute sur leur nature syphilitique.

M. Augagneur admet complètement le diagnostic de M. Perret. C'est bien de la syphilis ; les lésions du nez et du pharynx qui ont amené un effondrement de la base du nez, la disparition d'une gomme et la guéri-

son des lésions curables, sous l'influence du traitement spécifique, en sont la preuve. On peut même affirmer que cette syphilis est héréditaire, en se basant sur le défaut de développement général, sur l'infantilisme du sujet, que l'on n'observe pas dans la syphilis acquise dans l'enfance.

Cette enfant a perdu des frères ou sœurs ; mais il serait intéressant de savoir quel rang elle occupe dans sa famille, pour juger du moment probable de l'infection des parents.

Cette enfant présente un développement intellectuel très imparfait. Ne conviendrait-il pas de faire jouer un rôle à sa surdité, qui fait souvent négliger les enfants à l'école. Dans les instituts de sourds-muets, on sait maintenant que plus de 80 p. 100 des sourds-muets ne sont pas complètement sourds, et que par un exercice approprié on aurait pu tirer meilleur parti de leur faible acuité auditive. L'enfant présentée n'a qu'une surdité relative. Au sujet de son ouïe, M. Augagneur regrette que l'examen du tympan n'ait pas été fait.

Les adénopathies cervicales sont en rapport d'une façon constante avec les lésions locales, ici plus spécialement avec la rhinite dont les preuves sont les déformations du nez et la propagation de l'inflammation à la conjonctive, sous forme de dacryocystite.

M. Poncet émet l'idée que la surdité dans ce cas pourrait peut-être tenir aussi à une propagation de l'inflammation du nez et du pharynx à l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache.

Il rappelle le travail de M. Ed. Blanc montrant que les lésions dentaires signalées dans des cas analogues, ne doivent pas être considérées comme spécifiques.

M. Perret interprète comme M. Poncet les lésions dentaires de sa malade. C'est leur coïncidence avec les autres symptômes qui fait leur valeur.

M. D. Mollière se demanderait si, dans ce cas, notre collègue n'aurait pas pu donner une dose plus élevée d'iodure de potassium. Depuis nombre d'année il a coutume d'administrer ce médicament à hautes doses, même chez les enfants, 6, 8, 10 grammes. En prolongeant pendant longtemps son usage, on obtient des résultats inattendus. C'est ainsi qu'il a été amené à considérer comme syphilitiques bien des lésions qu'on aurait pu inscrire dans le groupe des tuberculoses locales.

En donnant pendant longtemps l'iodure, il a vu se résorber chez des enfants des abcès froids, notamment des abcès qui avaient pour origine la hanche.

M. D. Mollière a gardé pendant fort longtemps un petit garçon chez lequel on ne pouvait plus retrouver la moindre trace d'un abcès du volume d'une orange, qui à la racine de la cuisse menaçait de s'ouvrir. A son entrée on discuta l'opportunité d'une résection. Il a guéri sans immobilisation, libre de ses mouvements, prenant 6 à 8 grammes d'io-

dure par jour; et son état général est devenu excellent. Et ce fait est loin d'être unique. M. Mollière a pu plus tard, dans certaines circonstances, où des coxalgies s'étaient ainsi guéries, savoir pertinemment que le père était syphilitique.

Il n'a jamais observé aucun accident en administrant de hautes doses d'iodure de potassium. C'est un médicament qu'il croit absolument inoffensif; et il signale en terminant à l'attention de ses collègues la recherche de la syphilis dans l'étiologie de la coxalgie suppurée des enfants.

M. Augagneur voudrait que les doses élevées, 10 gr. et au-dessus, ne fussent données que s'il y avait une indication spéciale. Or, celle-ci doit être bien exceptionnelle, les affections syphilitiques rétrocédant avec les doses de 3 à 4 grammes. La forme d'affection osseuse syphilitique avec abcès, dont a parlé M. D. Mollière, ne rentre pas dans les descriptions données de l'ostéite syphilitique.

M. Lépine proteste contre des doses aussi élevées. Il n'a donné l'iodure qu'une seule fois à la dose de 10 grammes, et il a dû en cesser l'emploi à cause de la faiblesse du pouls. Cette dose lui paraît excessive, surtout chez les enfants. Il voudrait qu'on substituât l'iodure de sodium, bien moins toxique, à l'iodure de potassium. En outre de son action sur le cœur, celui-ci amène des lésions graves des reins.

M. D. Mollière. Je répondrai à M. Lépine que j'ai administré l'iodure à doses prolongées et élevées avec succès et sans accident. Il y a bien longtemps déjà, en prenant des mains de mon éminent collègue et ami Fochier le service de l'Hôtel-Dieu, je trouvai une jeune femme portant dans le dos des gommes de volume tellement invraisemblable que l'on avait songé à des abcès froids. On avait même fait à leur surface des applications de pâte de Vienne. Le pus semblait venir des vertèbres et il y avait paraplégie douloureuse avec épilepsie spinale. L'iodure, à la dose de 4 grammes, n'avait donné aucun résultat, administré pendant plusieurs semaines. La syphilis étant certaine de par les antécédents avoués, j'ai cru devoir avant d'intervenir (ce qui était alors très dangereux) administrer de plus hautes doses. L'iodure fut donné pendant deux ans, tous les jours, à la dose de 10 grammes, et cette malade a guéri.

Oui, je crois qu'il faut donner de hautes doses dans les cas graves. J'ai vu un de mes confrères, il y a dix ans environ, considéré comme paralytique général, jeune encore, guérir par de hautes doses. L'arrêt mortel de son cerveau avait été prononcé par des juges d'une incontestable notoriété. J'en dirai autant d'un jeune officier qui sans connaissance, semi-comateux, avec des contractures des membres inférieurs, un début d'atrophie papillaire, se mourait avec une dose de 2 grammes prescrite à Paris. Sur les instances d'un confrère de la campagne, je contresignai des deux mains une ordonnance progressive de 8 à 10 grammes. Et ce jeune homme a guéri. Je pourrais multiplier mes observations.

Mais, me dira-t-on, il s'agit d'adultes ; chez les enfants, même innocuité, même utilité des hautes doses. J'ai eu dans mon service, salle Saint-Paul, une petite fille qui a pris plusieurs kilogrammes d'iodure sans interruption. Elle a gagné au poids; elle est sortie guérie de lésions osseuses qui semblaient tuberculeuses. Il y a plus de quinze ans que j'administre l'iodure à haute doses, me fiant à la parole du professeur Küss, qui disait à Strasbourg : « L'iodure doit être donné non par grammes, mais par tonneau. Jamais je n'ai vu d'accident ! »

M. Lépine maintient qu'il est dangereux de donner 10 grammes à un enfant.

M. Humbert Mollière est surpris des craintes qui viennent d'être émises relativement à l'emploi des doses élevées d'iodure de potassium. Bien certainement l'iodure ne doit pas être toujours administré de cette façon, mais il est pour lui des cas de syphilis très graves dans lesquels elles lui paraissent absolument indiquées. Il cite à ce sujet l'observation d'une jeune femme qui entra dans son service à l'hôpital de la Croix-Rousse avec des plaques muqueuses (accidents secondo-tertiaires) et qui venait d'être atteinte d'hémiplégie complète du côté droit avec paralysie faciale et aphasie. En présence d'accidents aussi graves, l'iodure fut administré graduellement aux doses de 10, 15, et même jusqu'à 20 gram. Lorsqu'il survenait de la diarrhée, on cessait l'administration du médicament pour recommencer ensuite. Les accidents disparurent, sauf la paralysie brachiale qui persista avec de la contracture et un peu d'atrophie musculaire, puis la malade quitta le service et rentra dans celui de M. Horand. En ce qui concerne les hautes doses d'iodure administrées impunément, M. H. Mollière cite encore la pratique de M. G. Sée qui donne ce médicament d'emblée à 4 grammes dans la dyspnée cardiaque et qui n'a jamais observé de phénomène d'iodisme en pareil cas. Au reste, ajoute-t-il, il en est de l'iodure comme des autres médicaments spécifiques dont les hautes doses sont supportées d'une façon différente par l'organisme sain ou malade.

M. Augagneur, étant donnée la rareté de l'hémiplégie coïncidant avec des accidents secondaires, et laissant à sa suite une monoplégie brachiale, demande si la malade ne pouvait être une hystérique, et on peut craindre qu'elle n'ait pas pris toute la dose prescrite. En tout cas, l'indication des hautes doses, au-dessus de 10 grammes, doit être bien rare. Quand on a affaire à une lésion sûrement syphilitique, on ne voit jamais que les doses de 2 à 3 grammes soient insuffisantes. Lui-même il n'a dépassé qu'une fois la dose de 4 grammes. Il s'agissait d'une affection cérébrale; et le bromure seul, donné après l'iodure, fit cesser des accidents d'excitation cérébrale, sans doute en rapport avec la cicatrice d'une gomme.

M. Grandclément invoque la susceptibilité individuelle. Il a vu chez

des syphilimanes des accidents cérébraux qu'on ne pouvait guère attribuer qu'à l'iodure.

M. D. Mollière. On me dit, il y a des intolérances individuelles. Avec 50 centigrames on peut avoir de l'iodisme. Je répondrai qu'il en est de l'iodure de potassium comme de nombre de médicaments actifs. Il a une double action : l'iodure à faible dose dans un véhicule abondant, pris à jeun, provoque toujours l'iodisme. C'est ce que j'ai toujours répété aux timides, depuis que je suis dans les hôpitaux. A hautes doses, pris au moment des repas sous un petit volume, il est toujours toléré, même par les cachectiques. Et maintenant que chez adultes et enfants, pendant plus de quinze ans, dans un très grand service, j'ai donné l'iodure à hautes doses et toujours d'emblée, j'en suis encore à attendre un autre accident qu'un coryza de vingt-quatre heures !

M. Lépine admet bien, ainsi que M. Charcot, les fortes doses dans la syphilis cérébrale. Il connaît le fait signalé par M. D. Mollière et M. Sée. Mais, surtout chez l'enfant, l'iodure ne doit pas être donné à des doses si élevées.

M. Horand admet qu'on est quelquefois obligé d'arriver à des doses fortes. Il raconte qu'un de ses malades atteint d'une névralgie qui n'avait pas été soulagée par 2 et 3 grammes, fut guéri par des doses de 6 et 8 gr. prescrites par M. D. Mollière.

Quant à la malade de M. H. Mollière, dont l'hémiplégie était bien syphilitique, et qui prenait 20 grammes, elle avait une céphalée qui disparut par la cessation de l'iodure, et son hémiplégie fut plus améliorée par les frictions hydrargyriques.

Il ne faut pas en général dépasser 6 grammes.

ECTROMÉLIE ; VICES DE CONFORMATION DES DEUX MAINS ET DES DEUX PIEDS ;

Par M. A. Chaintre, interne des hôpitaux.

Le malade qui fait le sujet de notre observation est un homme âgé de 25 ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 5 décembre 1887, dans le service de M. le professeur Poncet, salle Saint-Joseph, n° 8. Il venait à l'hôpital pour deux durillons enflammés. Ces durillons, situés au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils, lui rendaient la marche presque impossible. C'est un jeune homme d'une

constitution robuste, et qui n'offre rien d'anormal en dehors d'arrêts de développement des deux mains et des deux pieds. Son père est mort d'une maladie de cœur. Sa mère paraît atteinte d'une atrophie musculaire progressive, ayant débuté il y a peu de temps, et pour laquelle elle est actuellement en traitement à l'hôpital de Lausanne. Nous avons pu obtenir d'elle quelques renseignements sur sa famille ; les voici tels que nous les avons recueillis dans une lettre qu'elle nous a adressée. Elle a eu plusieurs enfants; ses quatre premières couches n'ont rien présenté de particulier et elle a donné naissance à des enfants absolument bien conformés. Étant enceinte pour la cinquième fois, d'un mois et demi, dit-elle, elle fut frappée de la vue d'un insecte dont elle ignore le nom, et frappée au point que les pattes de cet insecte devinrent pour elle une véritable obsession. Cette image était tellement gravée dans sa mémoire, que jusqu'à la fin de sa grossesse, elle fut en quelque sorte persécutée par son souvenir. Elle mit au monde une fille, nous offrant, dit-elle, exactement les mêmes vices de conformation que ceux que l'on peut observer chez notre sujet. Cette fille mourut en bas âge d'une affection aiguë dont nous n'avons pu déterminer la nature. L'année suivante, cette femme devint grosse de nouveau, et toujours sous l'empire du même souvenir, elle donna le jour à un fils, celui qui fait le sujet de cette observation. Depuis, cette femme réussit à chasser de sa mémoire l'image qui la hantait, et ceci à l'aide d'un curieux moyen : elle ne quittait pas des yeux un de ses enfants bien conformés pendant sa grossesse, craignant d'avoir de nouveaux enfants infirmes. Le moyen réussit, paraît-il, car depuis elle a eu huit nouveaux enfants bien conformés.

Notre malade se porte fort bien, il exerce le métier de cimenteur malgré l'état rudimentaire de ses mains. On ne note dans ses antécédents qu'une fracture du tibia, il y a deux ans. Cette fracture s'est parfaitement consolidée, et c'est à peine aujourd'hui si l'on peut trouver trace du cal. Il marche fort bien, est capable de faire même de grandes courses :

c'est seulement à la suite de fatigues exagérées qu'il a été obligé d'entrer à l'hôpital.

Il n'offre aucune trace d'arrêt de développement, de vices de conformation, ailleurs qu'aux mains et aux pieds (1) : ceux-ci par contre n'ont eu qu'un développement rudimentaire. — Si l'on examine d'abord le membre supérieur droit, il est facile de constater que jusqu'au poignet il ne présente rien d'anormal. Le carpe est normal. Le quatrième et le cinquième métacarpiens sont également bien développés, ainsi que le squelette des quatrième et cinquième doigts ; ceux-ci sont réunis par les parties molles et la peau qui passe directement de l'un à l'autre dans toute la longueur, mais il n'y a pas de soudure du squelette. Le troisième métacarpien est normal, mais la tête est terminée par un bourrelet circulaire de parties molles, il n'existe pas de doigts correspondants. Le premier métacapien et le pouce sont absents ; on sent à travers les parties molles la surface articulaire du trapèze.

On a fait remarquer à quel degré d'adresse parvenaient les doigts persistants chez les ectrodactyles. Sans être aussi adroit que le peintre Ducornet, dont les pieds étaient devenus de véritables mains, ou que l'ectromèle dont A. Paré nous a laissé l'histoire, notre sujet est un très bon ouvrier. Sa main droite, si incomplète cependant, lui rend presque autant de services qu'une main bien conformée. Il est fort adroit dans son métier d'ouvrier cimenteur et son écriture est très régulière.

Ceci est d'autant plus curieux que la main est presque réduite à un véritable moignon, il y a en effet syndactylie des deux seuls doigts qui existent.

De même à la main gauche, le quatrième et le cinquième métacarpiens sont normaux : les deux doigts correspondants sont également réunis. Le troisième métacarpien est développé comme à l'état normal, tandis que le deuxième a sa tête atrophiée. Ni l'un ni l'autre ne présentent de doigts correspondants. Le pouce est représenté par la première phalange,

(1) Les quatre figures ci-jointes, dessinées par M. Lyonnet, externe du service, reproduisent exactement les malformations des deux mains et des deux pieds.



elle-même très atrophiée, le premier métacarpien n'offre guère que la moitié de son volume normal. L'extrémité de ce doigt rudimentaire est représentée par un moignon régulier n'offrant pas trace d'ongle. Notre sujet se sert fort bien de cette main à la façon d'une pince.

Au pied droit, il manque le premier et le troisième métatarsien, la cinquième phalange est à cheval à la fois sur le quatrième et le cinquième métatarsien. Le deuxième orteil présente une subluxation à angle droit, formant une concavité tournée en dehors.

Même vice de conformation au pied gauche. On voit que les deux pieds présentent à un degré complet l'arrêt de développement que l'on a désigné sous le nom de pince de homard.

La base sur laquelle le poids du corps repose est la même pour les deux côtés. Le trépied plantaire est formé par la partie postérieure de la surface inférieure du calcaneum, l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième orteil qui offre un bourrelet saillant, et enfin l'extrémité articulaire antérieure du cinquième métatarsien, revêtue elle aussi, en dessous, d'un épais bourrelet corné.

Il s'agit donc en somme d'un individu porteur d'arrêt de développement des mains et des pieds. Il nous offre un exemple de plus de la tendance prononcée à la répétition du même type, à l'unité de composition. A part de légers détails nous retrouvons les mêmes vices de conformation aux quatre extrémités. C'est ce que l'on a remarqué sur la plupart des sujets observés, et Geoffroy Saint-Hilaire insistait déjà, tout spécialement, sur cette sorte de régularité de la nature, même dans les cas de développement avorté.

La plupart du temps, l'ectrodactylie s'accompagne d'autres anomalies, et les observations d'ectrodactylie pure sont rares. Nous rapprocherons de la nôtre celle de Weilbrecht qui a observé dans un cas, l'absence simultanée aux deux mains et aux deux pieds, de quelques métacarpiens et métatarsiens. Mais chez le sujet dont parle Weilbrecht, il manquait également quelques os du tarse et du carpe. Béchet (th. Paris, 1829) a rapporté des cas de diminution du nombre

des doigts, reconnaissant pour cause une transmission héréditaire. On ne trouve rien de semblable chez les parents de notre sujet; un des enfants a présenté le même vice de conformation, mais il est impossible de le rattacher à quelque chose d'analogue chez les parents.

Il est à remarquer que, chez notre sujet, les vices de conformation sont multiples. Ainsi, tantôt les métacarpiens manquent complètement, tantôt ils ne sont que partiellement développés. A la main gauche, le pouce n'est représenté que par un premier métacarpien de volume moitié moindre que la normale, et par un rudiment de phalange. Ces cas sont relativement rares, et dans sa thèse d'agrégation sur les anomalies des doigts, M. Fort ne relève que cinq cas de doigts rudimentaires. Il serait intéressant de rechercher quelles peuvent être les circonstances étiologiques d'une semblable malformation. Mais dans cet ordre d'idées on ne peut encore, à l'heure actuelle, qu'émettre des hypothèses plus ou moins vraisemblables. Serres et G. Saint-Hilaire ont invoqué l'influence des violences extérieures : il ne peut être ici question de cette cause. Pendant ses deux grossesses malheureusement terminées, la mère n'a pas eu d'accident et n'a pas reçu de coups. Je passe sous silence bien d'autres causes invoquées dans les auteurs : la plupart n'ont pas été admises, et elles ne peuvent être retrouvées dans les détails de notre observation. Invoquerons-nous la compression des parties fœtales telle que l'indique Cruveilhier. Cette opinion nous paraît impossible à soutenir pour notre cas. Le plus souvent la compression donne lieu à une sorte d'amputation : cela ne concorde guère avec les bizarreries de développement que l'on peut constater chez notre sujet. Il faudrait du reste admettre une compression bien curieuse, bien intelligente, si j'osais parler ainsi, pour expliquer la symétrie des arrêts du développement qui se retrouvent assez sensiblement les mêmes aux mains et aux pieds.

Comme rentrant dans cette catégorie, nous pouvons citer l'observation que M. Vincent, chirurgien-major de l'hôpital de la Charité, présentait dernièrement à la Société de méde-

cine de Lyon. Il s'agissait d'une petite fille offrant une hémimélie antibrachiale gauche. La mère avait passé le premier mois de sa grossesse dans le service de M. Mollière, chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu de Lyon, où elle était soignée pour une fracture du tibia au tiers inférieur. Le lit qu'elle occupait était voisin de celui où était couchée une jeune fille qui, dans une tentative de suicide, avait eu un bras et une jambe coupés par les roues d'une locomotive. La malade dont nous parlions tout à l'heure avait été péniblement impressionnée de ce fait, et lorsque plus tard elle accoucha à la Maternité de l'Hôtel-Dieu d'une fille, à qui il manquait presque tout l'avant bras gauche, elle rattacha tout naturellement le vice de conformation de son enfant à l'émotion qu'elle avait éprouvée.

Il n'y avait pas d'autres arrêts de développement chez cette petite fille. Le bras gauche lui-même était normal jusqu'au coude, mais deux centimètres plus bas, l'avant-bras se terminait par un moignon presque absolument semblable à celui qu'eût obtenu le couteau d'un chirugien. Ce moignon offrait une cicatrice médiane allant de droite à gauche, et se terminant à sa partie externe par un petit bourrelet charnu, arrondi et non adhérent. La cicatrice était très légèrement rétractée. Il est bien évident, malgré les dires de la mère, que l'émotion morale invoquée par elle n'a pu avoir aucune influence. Il s'agit là d'une amputation congénitale bien manifeste, dont il existe déjà plusieurs exemples dans la littérature médicale. Chaussier attribuait ces amputations à des gangrènes spontanées chez le fœtus ; mais dans les cas ou l'on a pu retrouver le segment du membre, Watkinson a montré que celui-ci n'était pas mortifié. Montgomery émet le premier cette opinion qu'il fallait rattacher ces amputations aux amputations d'ordre mécanique par compression, que l'on invoque l'action du cordon ou celle de brides amniotiques. Et en effet, on peut observer tous les intermédiaires entre une simple dépression et la section complète. Pour Montgomery la compression, la ligature sont capables d'elles-mêmes de sectionner l'os ; pour Martin, d'Iéna, il faut que

l'os soit encore cartilagineux ; autrement pour que l'amputation soit complète, il faudrait invoquer une fracture produite par une action extérieure, celle du traumatisme. En somme, c'est l'époque de la grossesse, où l'accident arrive, qui joue le rôle prépondérant. Ajoutons que Debout (*Mém. de la Société de chirurgie*, 1863) a trouvé à l'extrémité des membres difformes par arrêt de développement, une sensibilité exquise que l'on ne constatait pas dans les cas d'amputation congénitale. En examinant comparativement les deux sujets que nous avons observés, nous n'avons pu retrouver cette différence, qui ne joue du reste qu'un rôle bien secondaire au point de vue étiologique. Nous n'avons cité ce cas que pour montrer quelle forme revêtaient dans ces circonstance les malformations congénitales. Elles sont isolées et point du tout symétriques ; l'examen de la cause productrice le fait aisément comprendre.

Je n'insisterai pas sur la théroie de M. Guérin qui admet l'influence d'une maladie primitive des centres nerveux sur ces arrêts de développement. Cette hypothèse ne peut guère s'appliquer qu'au pied bot, et encore ne l'explique-t-elle pas d'une façon suffisante. Nous ne nous en occuperons pas davantage.

Les auteurs sont unanimes à admettre l'influence de l'hérédité, c'est là un fait indiscutable : nous pourrions en citer comme exemple l'observation de Scoutetten où un ouvrier maçon, primitivement bien conformé, a les pieds et les mains mutilés dans un accident et donne naissance à des enfants présentant des malformations analogues, malformations se répétant encore dans la génération suivante. De même, l'observation de Victoire Barré, relatée dans la thèse de Béchet. Mais, nous le répétons, rien de semblable n'existait dans la famille de notre sujet.

Reste enfin la théorie qui attribue les arrêts de développement chez l'enfant à des émotions morales éprouvées par la mère pendant sa grossesse. Les opinions erronées des anciens, leurs observations vraiment fantastiques ont provoqué une réaction nécessaire, mais n'a-t-on pas dépassé le

but, et faut-il aujourd'hui rejeter de parti-pris, sans autre examen, les nombreuses observations de malformation, dans lesquelles on fait intervenir l'influence de l'imagination maternelle? Peut-être a-t-on été un peu loin, et a-t-on eu tort de confondre dans une même série des faits imaginaires et des cas bien observés. Pour remonter jusqu'à l'époque où a pris date cette croyance, il faudrait aller loin : mieux vaut faire table rase du procédé ingénieux de Jacob pour obtenir des brebis noires et des histoires d'Hippocrate et ne leur attribuer qu'un intérêt purement historique. Dans les auteurs du dernier siècle on trouve des exemples de mères effrayées ayant donné naissance à des monstres ou à des enfants présentant seulement des arrêts partiels de développement. Ici encore il faut faire une sélection et éliminer des cas tels que celui de Houel où une mère ayant ressenti une émotion violente au huitième mois de sa grossesse eut un enfant atteint d'encéphalocèle et d'anomalies multiples au tronc et aux membres. La thèse de Béchet (1829), renferme des cas intéressants, mais les conclusions en ont été laissées dans l'ombre. C'est dans le traité de I. Geoffroy Saint-Hilaire que l'on trouve mentionnée scientifiquement, pour la première fois, l'influence des causes morales. On ne peut les expliquer, dit cet auteur, *mais elles sont certaines*. Pour que l'émotion morale chez la mère joue un rôle dans la production de ces anomalies, il faut que cette émotion ait un début brusque et ait été continue. C'est précisément ce qui est arrivé à la mère de notre sujet. Il est évident que l'on se trouve ici dans le champ des hypothèses, et que la discussion la plus sérieuse risque fort de s'égarer en pleine fantaisie. Nous n'aurions pas osé insister sur ce sujet, si nous n'avions entendu à propos de ce malade notre maître, M. le professeur Poncet, revenir sur cette question des causes morales laissée si complètement dans l'ombre, que dans sa thèse d'agrégation, cependant importante, M. Fort ne lui consacre que quelques lignes, et encore est-ce pour la combattre. Nous espérons avoir montré qu'aucune des théories énoncées ne répondait à tous les cas, et que précisément dans quelques-uns on ne

trouvait comme cause qu'une émotion morale chez la mère. On a fait remarquer avec juste raison que les malformations congénitales étaient bien plus fréquentes chez les enfants de femmes non mariées, ce qui pourrait en somme s'expliquer par la fréquence chez elles d'émotions pénibles, et que dans tous les cas où l'on avait relevé dans l'étiologie aucune violence extérieure, aucun traumatisme, on trouvait mentionnées des émotions chez la mère. On a prétendu qu'une émotion n'était invoquée qu'après coup, par des femmes désireuses de trouver une explication quelconque qui les satisfît. La mère de notre sujet est une femme intelligente, elle n'a nul intérêt à donner des explications fantaisistes, et les circonstances de sa grossesse que nous avons mentionnées plus haut peuvent être considérées comme vraies. L'époque où elle nous dit avoir été violemment effrayée correspond précisément au moment où se forme l'extrémité du membre. C'est entre la sixième et la septième semaines, chez l'homme, qu'apparaissent à l'extrémité des palettes qui terminent les membres primitifs, quatre petites échancrures indiquant la séparation des doigts et des orteils. Nous n'avons cité qu'un cas, mais il nous serait facile d'en trouver d'autres. M. Poncet nous relatait dernièrement un fait de sa clientèle privée : il s'agissait d'une femme qui avait mis au monde une fille atteinte d'une luxation congénitale de la hanche après avoir eu plusieurs enfants bien conformés. Elle racontait que dès la première semaine de sa grossesse elle était très vivement impressionnée par la vue d'une petite fille atteinte de claudication qui passait tous les jours sous sa fenêtre. L'émotion produite par cette enfant était telle qu'elle se cachait pour ne pas la voir.

Faut-il ne voir là, comme le veut M. Fort, qu'une simple coïncidence : coïncidence bien curieuse puisqu'on la rencontre dans nombre de cas analogues, sans pouvoir invoquer aucune autre raison. Comment agit l'émotion morale? Ici nous sommes bien obligés d'avouer notre ignorance complète. Mais si en médecine, il fallait éliminer tous les

faits certains dont la cause première nous échappe, ce travail serait long, et peut-être la pathologie serait-elle un peu trop largement élaguée. On a observé des stigmates chez des hystériques qui avaient pour ainsi dire vécu confinées dans une idée religieuse constante, les a-t-on expliquées? Évidemment il s'agit là de phénomènes vaso-moteurs, mais le mécanisme intime, l'essence même du phénomène ne nous échappent-ils pas complètement? Personne ne nie qu'il s'agit là d'une influence nerveuse qui nous reste cachée, mais que chacun admet sans la connaître. L'influence de l'imagination sur la production de certains phénomènes physiologiques est aussi ancienne que le monde; on ne saurait la mettre en doute. Ne voyons-nous pas aujourd'hui, comme nous le faisait remarquer M. Poncet, la suggestion donner naissance à des accidents bizarres, inattendus qui malgré leur étrangeté ne sauraient être mis en doute. Expliquer comment, par exemple, sous un timbre-poste placé sur la peau d'une malade qui croit avoir un vésicatoire, se produit de la rubéfaction, puis une phlyctène, nous paraît aussi difficile que d'admettre l'influence probable de l'imagination de la mère sur le produit de la conception, et cependant ces faits de suggestion sont indiscutables.

Si nous osions comparer les troubles de développement chez l'enfant aux troubles de nutrition observés chez les hystériques, nous dirions qu'il s'agit de véritables troubles trophiques chez l'enfant, déterminés par une perturbation nerveuse plus ou moins prolongée qu'aurait produite chez la mère une violente émotion. L'explication, du reste, importe peu, ce qu'il faut avant tout dans cette question, plus encore peut-être que dans toute autre, ce sont des faits bien observés, sérieusement contrôlés qui, à un moment donné, pourront être utilisés comme ils le méritent.

En publiant cette obervation recueillie avec soin nous n'avons pas eu d'autre but que d'appeler l'attention sur une cause possible de malformations congénitales, la croyance populaire relativement à l'influence de l'imagination sur le développement des monstruosités est par trop générale et

par trop tenace pour qu'elle ne doive pas, dans une certaine mesure, être prise en considération. Dans toute question où les rapports de cause à effet sont loin d'être établis un double écueil se dresse : accepter volontiers sans un contrôle sévère les faits avec une explication plus ou moins hypothétique ; les rejeter systématiquement, ne leur accorder aucune attention sous prétexte qu'ils sont paradoxaux et vont à l'encontre de ce que nous savons. Dans un cas comme dans l'autre c'est faire fausse route. Nous pensons qu'il faut avant tout multiplier les observations, les soumettre à une critique rigoureuse, et si, sur les conseils de M. Poncet, nous avons rapporté ce cas d'ectromélie, et si nous sommes entré à son sujet dans quelques considérations étiologiques, c'est qu'à ce dernier point de vue la question est tout aussi obscure que par le passé.

TUBERCULOSE DE LA PEAU INOCULÉE PAR TATOUAGE.

M. Tournier, interne des hôpitaux, présente un malade qui est un exemple fort rare et peut-être unique de tuberculose verruqueuse de la peau survenant à l'occasion d'un tatouage. Aucun fait analogue n'est signalé par M. Lacassague dans l'article : Tatouage, du *Dictionnaire encyclopédique.*

A... (Claude), âgé de 23 ans, chaudronnier, né à Chasse (Isère), demeurant à Lyon, est entré dans le service de M. Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille, le 9 janvier 1889, salle Saint-Bonaventure, n° 101.

Il a son père et sa mère, mais son père tousse et a été soigné à l'hôpital pour une bronchite suspecte. Il a perdu un frère et trois sœurs, morts la plupart en bas âge.

Il relate dans ses antécédents personnels une chaudepisse et un chancre induré à l'âge de 20 ans. Les accidents secondaires ont consisté en plaques muqueuses et syphilides profondes de la peau ; celles-ci ont laissé sur les jambes des

cicatrices cuivrées, déprimées, arrondies. Il a fait deux séjours à l'Antiquaille, l'un de cinq mois en 1885, l'autre d'un mois en 1886.

Pendant son premier séjour il a eu une hémoptysie et une bronchite. Depuis cette époque, toux, sueurs nocturnes.

Signalons dès maintenant une perte de substance assez considérable du gland, qui a été consécutive vraisemblablement à des phénomènes de sphacèle. Le malade, en effet, a eu du phimosis inflammatoire à la suite de son chancre, et c'est au-dessous du prépuce, après la circoncision, que l'on trouva une perte de substance.

Aujourd'hui, vous le voyez, la couronne du gland est détruite sur une étendue transversale de 3 cent. ; le filet a été respecté, il forme une sorte de pont ; l'urètre offre une fistule.

En juillet 1887, le malade se fit tatouer. L'opérateur délaya l'encre de Chine avec la salive du patient. Au bout de quinze jours, sur le tatouage d'une bague située sur la face dorsale de l'index de la main droite, il se produisit de petites vésicules grosses comme la tête d'une épingle. Elles furent suivies d'une ulcération contre laquelle un médecin employa pendant deux ans les médications les plus variées : teinture d'iode, pommade soufrée, pommade au calomel, tannin, iodoforme, etc.

A son entrée, en janvier 1889, on constatait au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et sur la face dorsale de la main droite une scrofulide verruqueuse offrant les caractères que lui a assignés Riehl : surface mamelonnée, verruqueuse, composée de croûtes jaunâtres non imbriquées les unes sur les autres, peu adhérentes ; au-dessous surface rouge vineux déprimée en godets, hérissée de petites saillies papillomateuses très fines, de couleur blanchâtre ; pas d'ulcération ; derme infiltré ; à la périphérie, coloration rougeâtre. Cette scrofulide avait 2 à 2 1/2 de diamètre, mais était séparée en deux portions par un îlot de peau redevenu à peu près sain et siégeant précisément sur le tatouage. Celui-ci était un peu effacé mais non détruit.

En même temps que cette lésion, on constatait sur la face antérieure de l'avant-bras, vers le milieu de la hauteur, un petit abcès gros comme une noisette avec peau rouge et amincie. Ce petit abcès résultait de la fonte d'une petite gomme de la grosseur d'un pois, survenue depuis un mois et demi. Une petite tumeur de même nature et de même époque d'apparition se rencontrait et existe aujourd'hui encore à la face interne du bras, au tiers inférieur de sa hauteur.

Pas de ganglions dans l'aisselle ni à l'épitrochlée. A l'auscultation on ne constatait qu'un peu d'obscurité respiratoire et de submatité au sommet gauche.

La gomme de l'avant-bras fut ouverte. Il en sortit un pus grumeleux qui fut recueilli avec toutes les précautions antiseptiques, examiné au point de vue bacillaire et inoculé à des cobayes. L'examen, pratiqué par M. Courmont, préparateur de M. Arloing, n'a pas décelé de bacille de Koch; quant aux cobayes inoculés, ils sont morts avec des phénomènes de septicémie

Un deuxième examen, un mois plus tard, le 9 février, des produits de râclage, est resté négatif aussi.

Malgré ces données négatives, M. Cordier a maintenu son diagnostic de tuberculose verruqueuse de la peau, et l'évolution des lésions lui donne raison.

L'iodure de potassium est resté sans action. Sous l'influence de badigeonnages à l'acide lactique au 1/10ᵉ les croûtes de la scrofulide sont tombées laissant une surface rouge non ulcérée et cela dès le 21 janvier.

Mais la gomme suppurée, qui après quelques jours de suppuration s'était cicatrisée, est redevenue fluctuante.

On a dû l'ouvrir à nouveau le 9 février; il est sorti un liquide noir, hématique. La cicatrisation n'est pas survenue, et en mars la peau au niveau de l'abcès s'est ulcérée en plusieurs points comme par la fonte de tubercules.

Les petites ulcérations, par leur confluence, ont donné lieu à une ulcération de 2 à 2 1/2 c. de diamètre à bords décollés, assez profonde, indolente, sans tendance à la réparation.

Les pansements à l'acide lactique au 1/10e l'ont fait rétrocéder. On constate aujourd'hui deux petites ulcérations d'un demi-centimètre de diamètre, en voie de réparation.

La gomme du bras persiste. Là où existait la scrofulide la peau est rouge encore.

Le malade tousse, a des sueurs nocturnes, mais les signes à l'auscultation sont ceux qui ont été notés à l'entrée : submatité et obscurité respiratoire du sommet gauche.

L'état général est relativement bon.

Ce fait nous semble un cas bien net d'auto-inoculation de tuberculose verruqueuse de la peau par la salive, mélangée ou non à des sécrétions bronchiques.

Nous venons de lire dans le dernier numéro des *Annales de dermatologie* que Vidal et Besnier inclinent à penser que les tuberculoses cutanées de la main résultent ordinairement d'auto-inoculation. Les malades, lorsqu'ils ont craché et que quelques parties de leur expectoration restent fixées à leurs moustaches et à leurs lèvres, ont l'habitude d'essuyer ces régions avec le dos de la main. Or les liquides restent en contact avec la peau pendant un temps plus ou moins long, ajoutent-ils, parce que les malades ne peuvent se laver les mains pendant leur travail. De là la possibilité de l'inoculation et l'explication de la localisation fréquente des lésions sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite.

M. H. Coutagne fait des réserves sur le diagnostic de tuberculose verruqueuse. En effet, les crachats n'ont pas été examinés ; les produits de la gomme de l'avant-bras n'ont pas présenté de bacilles de Koch, et, inoculés aux cobayes, ils n'ont pas déterminé d'infection tuberculeuse chez ceux-ci.

Les crachats examinés présentent de nombreux bacilles. Le malade vient d'avoir une hémoptysie (15 avril 1889.)

ÉNORME CALCUL DU CANAL CHOLÉDOQUE.

M. Doyon, interne des hôpitaux, fait passer sous les yeux de la Société un énorme calcul trouvé dans le canal cholédoque d'un vieillard mort dans le service de M. Colrat. Le malade avait présenté pendant quelque temps de l'ictère et des urines bilieuses, mais il n'avait pas eu des coliques hépatiques. A l'autopsie, on trouva enchassé dans le canal cholédoque un calcul ayant à peu près le volume de la phalangette du petit doigt, et de nombreux calculs dans les voies biliaires extra et intra-hépatiques.

M. Doyon rapproche son observation d'une semblable de Frerichs. Comme dans ce cas l'ictère avait disparu malgré un calcul volumineux dans le canal cholédoque.

M. Dufourt rappelle que souvent on n'observe pas de coliques hépatiques chez des vieillards porteurs de calculs suffisants pour amener des occlusions intestinales. Il cite un cas personnel, récemment publié; d'autres de MM. Weill, Audry, etc.

Quant à la disparition de l'ictère, M. Dufourt l'attribue au vis à tergo qui permet à la bile de passer entre le calcul et les parois du canal, grâce au relâchement de la couche musculaire, qui se produit peu à peu.

ÉRYSIPÈLE DE LA FACE A RÉPÉTITIONS.

M. Humbert Mollière présente une jeune fille de 16 ans atteinte d'une affection de la peau assez singulière. Pas d'antécédents héréditaires à signaler : père rhumatisant, mort d'insuffisance mitrale. La malade n'a jamais présenté de symptômes de scrofule confirmée, mais elle est très grasse et ses téguments sont légèrement boursouflés.

Réglée à 11 ans, elle eut à 12 ans un érysipèle de la face bien caractérisé qui, depuis lors, n'a cessé de récidiver tous les cinq mois avec une intensité variable, toujours environ 15 jours après les règles. Depuis lors, la face, le front et



les lèvres conservent un état de bouffisure qui n'est jamais entré en résolution, en même temps qu'elle était le siège par places d'une légère desquamation furfuracée et conservait une teinte violacée très manifeste. Entrée à l'Hôtel-Dieu en juillet 1888 avec tous les symptômes d'un érysipèle de la face grave (température oscillant entre 39° et 40°,5, phénomènes généraux classiques : rougeur, face léonine, ganglions cervicaux douloureux, etc.); elle quitta le service en apparence guérie et eut plusieurs rechutes d'intensité variable depuis cette époque.

Actuellement l'œdème de la face a augmenté, en même temps que de petites poussées aiguës, mais apyrétiques, se manifestent de temps en temps. On trouve sous la mâchoire un très petit ganglion induré de chaque côté.

De plus, il existe un léger souffle à la pointe du cœur.

M. Mollière pense qu'il s'agit là d'un cas d'érysipèle anormal qu'on peut rapprocher du type décrit par M. Horand chez les scrofuleux (thèse de Courbon, 1872), mais qui en diffère cependant par une intensité plus grande des symptômes, la durée exceptionnellement longue de la maladie, la présence des phlyctènes, la contagiosité de l'affection (la jeune fille ayant manifestement transmis son mal à une vieille femme cachectique auprès de laquelle elle se trouvait fréquemment), enfin l'absence même de vraie scrofule. En ce qui concerne sa nature, il pense qu'il s'agit encore ici d'une affection microbienne. La première agression a créé dans des tissus, peut-être prédisposés, des conditions favorables à l'éclosion de germes venus du dehors, ou même conservés dans leur épaisseur, suivant le mécanisme ingénieux invoqué par MM. Diday et Doyon pour l'herpès progénital récidivant, et M. le professeur Renaut pour certains érysipèles que l'on rencontre quelquefois chez les sujets atteints de maladies des centres nerveux.

M. Diday déclare d'abord se rallier absolument à l'opinion de M. H. Mollière, qui était celle que déjà lui et M. Doyon exprimaient dans leur ouvrage, et qui a été corroborée par l'assentiment de B. Teissier et de M. Renaut.

Dans le cas célèbre de M. B. Teissier (érysipèle récidivant chez un ataxique), la poussée érysipélateuse survenait d'abord presque tous les mois, puis toutes les six semaines. M. Renaut avait avancé que la réviviscence des germes avait pu être aidée par les troubles de l'état trophique.

Pour ceux qui croient encore à l'influence de l'arthritisme, on peut supposer que cette diathèse a eu son influence chez la malade de M. H. Mollière : elle s'est manifestée chez elle, en outre des antécédents, par le souffle à la pointe, un habitus spécial.

L'arthritisme peut bien guérir à Uriage, et par Uriage ; mais chez la jeune personne présentée on peut espérer qu'un changemout de vie, facile à son âge, modifie de même son tempérament ; mais on pourrait redouter aussi, si arthritisme il y a, de voir, en même temps que cesseraient ses poussées érysipélateuses, survenir des troubles du côté de l'estomac ou de l'intestin.

Quant au traitement local, M. Diday ne croit ni aux astringents, ni autres topiques vantés. Cependant, étant admise cette réviviscence des microbes, ne pourrait-on l'enrayer en créant un cercle de stérilisation autour des lésions initiales.

M. Poncet rapproche du cas de M. H. Mollière le cas d'un de ses malades qui eut plus de 200 poussées érysipélateuses sur la face et le cou. C'est sur ces cas que M. Verneuil appelait dernièrement l'attention, et dans ces érysipèles à répétition il faut admettre un parasite latent qui se réveille de temps en temps, grâce à un terrain spécialement propice.

Si l'affection n'occupait pas la face, M. Poncet serait partisan de larges scarifications sur les régions malades, suivies de lavages antiseptiques puissants.

Il faut d'ailleurs complètement modifier l'état général de la malade, et un changement de milieu et de séjour serait le plus puissant modificateur.

M. Clément. Ne pourrait-on pas essayer, même sur la face, les applications de perchlorure de fer, jadis vantées par M. Valette, et qui ont plusieurs fois paru réussir chez des malades de M. Clément.

BASSIN COXALGIQUE.

M. Adenot, interne des hôpitaux, présente un bassin coxalgique recueilli à la Faculté dans les salles de médecine opératoire de M. le professeur A. Poncet. Ce bassin provient d'un malade mort de tuberculose pulmonaire, à l'âge de 20 ans, dans le service de M. Clément, et qui, à l'âge de



trois ans, avait été soigné à la Charité pour une *coxalgie du côté droit*. Il avait à la même époque été atteint du croup et trachéotomisé ; sa cicatrice trachéale présenta des lésions tuberculeuses à l'autopsie. Sa coxalgie avait guéri sans résection avec atrophie de la tête et de la cavité cotyloïde et avec conservation de mouvements assez étendus. Le membre droit était aussi long que le gauche, bien que le fémur droit eût 5 millimètres de moins du trochanter atrophié au condyle externe. Les muscles n'étaient pas atrophiés, la jointure ayant gardé ses fonctions.

Le bassin présente une asymétrie frappante. L'os iliaque droit, c'est-à-dire du côté de la lésion, est considérablement atrophié, atrophie en rapport avec l'arthrite qui a détruit la cavité cotyloïde et la tête, comme l'eût fait une résection. Cependant c'est le côté droit qui est le plus large.

Du côté gauche, au contraire, c'est-à-dire du côté sain, on remarquera un aplatissement marqué par suite du refoulement de l'acétabulum par la pression fémorale et par suite également des tractions musculaires et ligamenteuses.

Mensurations :

Diamètre sacro-sus-pubien		10.4
— sacro-sus-pubien		10.5
— oblique gauche		11
— oblique droit		11.5
Diamètre de Velpeau	côté gauche	6.5
	côté droit	8
Diamètre de Burus	côté gauche	8
	côté droit	9

Distance entre les épines iliaques supérieure, antérieure et postérieure :

Côté gauche	16
Côté droit	15
Distance de l'épine iliaque supérieure et antérieure gauche à l'épine iliaque supérieure et postérieure droite	19

Distance de l'épine iliaque supérieure et antérieure droite à l'épine iliaque supérieure et postérieure gauche................ 19.5

M. Sabatier qui a présenté, il y a plus de deux ans, un travail sur les bassins coxalgiques, en prépare un nouveau avec des conclusions un peu différentes. Sur la foi des auteurs allemands il avait admis que l'obliquité du bassin se produisait tantôt du côté sain, tantôt du côté malade. Actuellement il admet que c'est toujours du côté sain que le bassin présente son obliquité anormale, son resserrement. Ce fait s'explique par la saillie plus prononcée en dedans de la cavité cotyloïde saine ; de son côté, en effet, la pression est accrue, et cela sous l'influence de la marche spécialement.

M. Poncet a fait présenter cette pièce à cause de son extrême rareté. Ce qu'on ne voit pas fréquemment, en effet, ce sont des bassins coxalgiques remontant à l'enfance et sur des sujets ayant tout leur développement. Ici l'affection remonte à l'âge de trois ans ; aussi la déformation pelvienne est des plus accentuées.

BIOLOGIE DU MUGUET.

M. Linossier expose la suite des expériences qu'il a entreprises, en collaboration avec M. G. Roux, sur la biologie du *saccharomyces albicans*.

Ces expériences ont porté principalement sur la nutrition hydrocarbonée de cet organisme. A cet effet, il fut cultivé dans des liquides de composition parfaitement définie, renfermant comme aliments minéraux du phosphate de potasse, du sulfate de magnésium, de zinc et de fer, et une trace de silicate alcalin ; et comme aliment azoté, du nitrate d'ammoniaque ou de l'urée, suivant que l'on voulait favoriser le développement de la forme filamenteuse ou de la forme levure du muguet.

A ces liquides on ajoutait 5 °/₀ de la substance ternaire dont on voulait étudier la valeur alimentaire.

Les expériences ont montré que les substances appartenant à la famille des hydrates de carbone (glucoses et alcools poly-

glucosiques) constituent pour le muguet les aliments hydrocarbonés par excellence.

Avec tout autre aliment il ne se développe que fort peu, et d'autant moins que la constitution de l'aliment s'éloigne plus de celle des hydrates de carbone. Dans les tartrates et sels analogues, le développement est à peu près nul; dans la glycérine il est faible : le muguet s'y présente sous forme de très petits globules; dans la mannite il est un peu plus abondant : le muguet s'y développe sous deux aspects, en filaments et en levures, sans provoquer aucune fermentation alcoolique.

Dans le glucose, le muguet affecte exclusivement la forme de grosses cellules rondes tout à fait analogues aux diverses levures, se reproduisant par bourgeonnement; son développement s'accompagne d'une fermentation alcoolique très nette. En vingt jours, dans du moût de raisins secs à la température de 35°, la quantité d'alcool contenue dans le liquide s'est élevée à 3 °/₀; il restait encore 1 °/₀ de glucose non transformé. On a pu extraire de la glycérine du résidu de la distillation.

Le saccharose n'est généralement utilisable pour les cellules vivantes qu'après hydratation et transformation préalable en glucoses par des ferments solubles (invertrice ou sucrose). Le muguet s'y développe sans l'intervertir, en produisant de l'alcool.

Hansen, qui a fait une étude approfondie des levures, n'a constaté la propriété de faire fermenter le saccharose sans intervention préalable que chez un seul organisme, le *monilia candida*, qui, rapprochement intéressant, a morphologiquement une grande analogie avec le muguet.

La fermentation alcoolique du saccharose est d'ailleurs bien moins active que celle du glucose : ce qui distingue la fermentation de la végétation simple, c'est la grandeur du rapport entre le poids de substance nutritive détruite et de matière vivante organisée. Ce rapport, très grand quand le muguet vit dans le glucose, devient moindre quand il se

développe dans le saccharose, où il se produit à la fois moins d'alcool et plus de végétal.

La vie du muguet dans le saccharose peut donc être considérée comme un intermédiaire entre la fermentation et la végétation.

Ce changement de fonction s'accompagne d'un changement de forme. Dans le saccharose, le muguet est filamenteux ; il semble que, sous cette forme seulement, il est capable de s'attaquer à cet aliment. En même temps apparaissent des phénomènes de sporulation sur lesquels les auteurs reviendront dans une prochaine communication.

Le *lactose* (qui est un isomère du saccharose) n'est qu'un aliment médiocre. Le développement y est faible, la forme est filamenteuse, il ne se produit pas trace d'alcool.

Dans la *dextrine*, dont le poids moléculaire est plus élevé que celui du saccharose, la fonction et la forme se modifient en même temps que l'aliment se complique. Les formes filamenteuses se développent de plus en plus, le dépôt du muguet est beaucoup plus abondant. Ces phénomènes sont de l'ordre purement végétatif, sans trace de fermentation.

Si on monte un échelon de plus dans l'échelle des hydrates de carbone, on arrive à l'amidon qui est inutilisable pour le muguet. Sur de l'empois rendu nutritif par l'addition de sels minéraux et le nitrate d'ammoniaque, il n'y a pas de développement sensible. Au bout de quelques jours, on ne trouve plus que quelques globules de grosseur très différente.

La culture du muguet dans des liquides naturels complexes confirme ces résultats :

Dans le moût de vin (glucose), il y a exclusivement des levures.

Dans le jus de carotte (saccharose), la forme filamenteuse apparaît.

Dans le moût de bière, qui renferme un mélange de glucose, de maltose et de dextrine, le muguet vit d'abord aux dépens du glucose et se présente exclusivement sous la forme levure. Au bout de quelques jours il ne reste plus que de la

dextrine, et, pour utiliser ce nouvel aliment, le muguet se transforme en sa forme filamenteuse.

M. G. Roux indique sommairement à quels résultats il est arrivé jusqu'à ce jour dans les recherches qu'il a entreprises, en collaboration avec M. Linossier, sur la morphologie et la biologie du champignon du muguet, à propos de l'appareil reproducteur de cet organisme.

En juillet 1888, il avait émis, à titre hypothétique, l'idée qu'il devait exister chez ce champignon une phase véritablement sporifère, puisqu'il est universellement admis aujourd'hui, et avec raison, que les anciennes spores ou conidies ne sont autre chose qu'une phase végétative, la forme levure dont l'existence a précisément fait changer le nom d'*oïdium albicans* en celui de *saccharomyces albicans*.

C'est cette phase sporifère dont M. Roux a plus spécialement poursuivi la découverte, et il pense avoir enfin réussi à la démontrer, après bien des tâtonnements et des difficultés.

Dans certaines conditions de substrata nutritifs liquides et aussi de température qui paraissent être assez étroites, et notamment dans le liquide de Nœgeli n° 1, additionné de 2 °/₀ de saccharose placé à 30°, 35° et ensemencé avec une culture pure de muguet sur carotte, on voit bientôt apparaître, à l'extrémité de certains filaments, des cellules exactement arrondies qui grandissent peu à peu, jusqu'à atteindre un diamètre triple et quadruple de celui des articles filamenteux et des globules de levure, et qui se distinguent nettement des autres éléments cellulaires par un aspect particulier et des réactions spéciales du protaplasma, qui bientôt se segmente en une multitude de petites sphères qui englobent un globule central beaucoup plus gros, et qui grossit de plus en plus, au fur et à mesure que les granulations protoplasmiques environnantes disparaissent et semblent se fondre dans le globule central.

Un phénomène de nutrition cellulaire des plus intéressants accompagne ce processus; c'est la production, dans les arti-

cles préterminaux qui précèdent immédiatement la grosse cellule ronde, de glycogène; qui peu à peu gagne ce dernier globule et disparaît des articles préterminaux à mesure que la grande cellule grossit et que son protoplasma se différencie en grosses granulations; en même temps, la membrane cellulaire s'épaissit considérablement, devient comme vitreuse et, lorsqu'on exerce une pression sur elle, s'ouvre par une fente en forme de V qui siège toujours au même point et par laquelle peuvent s'échapper les grosses granulations protoplasmiques et le globule central.

Les réactions histo-chimiques ont démontré que ce dernier pouvait être considéré comme une véritable spore, qui grossit au fur et à mesure que les granulations protoplasmiques qui constituent un aliment de réserve à réactions spéciales, disparaissent en se fondant dans la spore.

Cette dernière, avec sa tunique épaissie, paraît alors constituer ce que les botanistes appellent *chlamydospore*.

Il a été impossible de faire germer convenablement celle-ci sur les milieux nutritifs artificiels, et en raison de sa ressemblance avec les corps reproducteurs semblables de certaines *Ustilaginées* du groupe des *Urédinées*, il est très probable qu'ici se place une nouvelle phase de génération alternante du champignon du muguet qui se développe alors en épiphyte sur une plante vivante. C'est dans ce sens que MM. G. Roux et Linossier poursuivent leurs investigations. En tout cas, ils ont trouvé une forme durable du champignon du muguet dont la place taxonomique reste réservée, qui n'a encore été décrite par aucun auteur.

SUR UN CAS D'ASTASIE ET D'ABASIE;

Par M. Berthet, interne des hôpitaux.

Dernièrement au n° 17 de la salle des Deuxièmes-Femmes, dans le service de M. Faivre, dont la suppléance était faite alors par M. Audry, nous avons reçu une malade ayant



déjà fait l'année dernière, à peu près à la même époque, un séjour dans la salle pour une affection analogue à celle dont elle est actuellement atteinte.

Nous fûmes frappé de la ressemblance existant entre les symptômes présentés par notre malade et ceux signalés par Blocq et Charcot dans le travail qu'ils ont dernièrement publié (1) sur un nouveau syndrome hystérique dont ils ont fait un type à part sous le nom d'astasie et d'abasie. Aussi croyons-nous utile de présenter cette malade et d'en faire connaître l'histoire pathologique.

Père âgé de 67 ans, depuis longtemps habitué aux excès alcooliques. Mère âgée de 57 ans, bien portante, jamais de crises nerveuses. Un frère bien portant. Trois sœurs mortes, l'une d'une angine, l'autre de dothiénentérie et la troisième d'accident. Pas de convulsions de l'enfance.

Notre malade eut à huit ans une angine. A neuf ans une fièvre typhoïde, et de seize à vingt-quatre ans une anémie très accusée. Réglée à treize ans, toujours fort irrégulièrement, jamais de métrorrhagies ; depuis un an pertes blanches assez abondantes.

Les troubles nerveux ont débuté à l'âge de dix-sept ans environ et sont rapportés par la malade à de vives émotions morales fréquemment répétées.

Depuis lors, elle est fort impressionnable ; elle a souvent des palpitations ; la moindre émotion lui cause une sensation très nette de constriction laryngée et souvent accompagnée de gastralgie ou de céphalalgie. Elle s'est toujours livrée à des travaux pénibles et les fatigues corporelles calmaient ses troubles nerveux.

Les véritables crises n'ont apparu qu'à 23 ans ; elles étaient très fréquentes, revenaient au moins une fois par semaine, étaient précédées de palpitations très intenses. La malade les sentait venir ; elle ne poussait pas de cri initial, elle ne s'est jamais mordu la langue et ne s'est jamais blessée en tombant, elle avait le temps de passer dans une pièce

(1) *Archives de neurologie*, 1888.

voisine avant de perdre connaissance ; au réveil elle avait une crise de larmes très prolongée et accompagnée d'une sensation de grande lassitude. Jamais de paralysie consécutive.

Il y a quatorze mois, en se réveillant d'une crise de plus longue durée que les autres, elle s'est trouvée dans l'impossibilité absolue de marcher ; de plus, pendant plusieurs semaines, elle ne put manger que des oranges, tous les autres aliments étant rejetés. Les crises ne reparurent pas avant son entrée à l'hôpital survenue deux mois et demi après le début des accidents.

Voici, d'après notre collègue, M. Cuilleret, qui était alors interne du service, et qui a eu l'obligeance de nous prêter son observation, l'état de la malade à ce moment, ainsi que les modifications qu'il subit pendant son séjour du 7 avril au 18 mai. On fit alors le diagnostic de chorée hystérique avec spasme saltatoire.

« La malade a bonne mine, paraît vigoureuse, l'appétit est bon, la langue nette et les selles régulières.

« L'impossiblité de marcher est complète, la station de- « bout est même très difficile. Dès que, soutenue par deux « aides, elle repose sur ses pieds, elle est prise d'un trem- « blement généralisé à grandes oscillations ; la tête, les « bras sont agités de mouvements rythmés. Au bout d'un « certain temps de repos au lit, tout se calme et la malade « peut coudre, tricoter, etc.

« Les troubles de la sensibilité sont peu accentués ; cepen- « dant il paraît y avoir à gauche un peu d'hyperesthésie au « toucher, à la douleur et à la chaleur ; à droite, au con- « traire, la vue et l'ouïe sont plus délicates.

« Pas de troubles moteurs des membres inférieurs. Au lit « la malade soulève ses jambes à 80 cent. environ du plan « horizontal, pas d'incoordination motrice. Le membre droit « résiste mieux que le gauche aux efforts de flexion et « d'extension.

« La pression sous la clavicule, sous le sein, au niveau « de l'angle de l'omoplate, dans la région ovarienne est

« très douloureuse à droite et s'accompagne de sensation de
« dyspnée.

« Rien au cœur. Rien aux poumons.

« Amélioration notable par les douches.

« 11 mai. La malade s'est mise tout à coup à marcher « soutenue par un aide. Plus de mouvements anormaux « pendant la marche.

« 18 mai. La malade quitte l'hôpital absolument guérie « et marchant comme tout le monde. »

Après la sortie de l'hôpital la guérison persista d'une façon complète pendant près d'un mois; la malade pouvait marcher et vaquer à ses occupations, mais elle était forcée de porter un corset et ressentait cependant une légère douleur accompagnée de faiblesse dans la région lombaire. Bientôt à la suite de nouvelles émotions la faiblesse des membres inférieurs avec oscillations pendant la marche et la station debout reparut peu à peu.

Sur ces entrefaites, la malade eut, dit-elle, une attaque de rhumatisme qui la força à garder le lit pendant près d'un mois.

Une fois le rhumatisme guéri, l'affection précédente était revenue au même point qu'avant son entrée à l'hôpital. Elle alla même en s'aggravant, si bien que depuis trois mois la malade n'a pu quitter le lit.

Aujourd'hui 12 mars, à son entrée, nous retrouvons les symptômes déjà signalés lors de son premier séjour auxquels sont venus s'en ajouter d'autres.

Non seulement la malade ne peut ni marcher, ni se tenir debout, mais elle ne peut même plus se tenir assise dans son lit. Si on la soulève pour l'asseoir, le tronc, la tête et les membres supérieurs sont immédiatement agités d'oscillations ou d'ondulations assez bien comparables aux mouvements de progression des reptiles; puis au bout de quelques instants elle tombe sur le flanc ou sur le dos, inondée de sueurs, en proie à une dyspnée intense, les membres inertes et incapables d'exécuter le moindre mouvement. Au bout de quelques instants tout disparaît et la malade revient à son

état habituel. Cependant quand elle porte un corset elle peut arriver après quelques oscillations décroissantes à maintenir l'équilibre de son tronc en l'étayant pour ainsi dire avec ses deux avant-bras, les coudes reposant sur les genoux à demi-fléchis. Parfois elle peut établir l'équilibre au moyen d'un seul membre, mais alors il est fort instable, et elle évite avec soin tout mouvement de peur de tomber.

Elle marche très bien à quatre pattes et progresse, soit avec les bras seuls, soit aussi avec les genoux. Elle peut encore cheminer assise sur une chaise en procédant par petits sauts.

Tout son tégument est le siège d'une hyperesthésie très vive, le moindre attouchement se traduit sur le visage par une expression de douleur angoissante; le souffle même de l'haleine est douloureux, et quand on le projette brusquement sur une partie découverte du corps on produit un soubresaut général accompagné de mouvements de fuite et de défense. On ne note pas de différence entre les deux côtés du thorax. Par contre le réflexe nauséeux au contact est aboli. L'aphonie est absolue. On obtient très bien des sons laryngiens par la pression épigastrique (V. Garel, in *Province médicale*, 1886); mais on est obligé d'y renoncer en raison des vives douleurs qui en résultent et de l'abattement consécutif.

On remarque aussi des troubles visuels. La convergence des regards sur un objet situé en avant de la racine du nez provoque une vive douleur; il en est de même, mais à un moindre degré de la lumière trop vive et surtout de la lumière rayonnante qui nécessite l'usage de verres noirs. La perception des couleurs n'est pas modifiée; mais, depuis un an, les objets situés à plus d'un mètre perdent de leur netteté et à une distance plus grande ils deviennent nébuleux pour disparaître enfin complètement.

Depuis quelques jours la parole est revenue subitement; mais tous les autres symptômes persistent.

UTILITÉ, MODE D'ACTION ET TECHNIQUE DES LAVAGES INTRA-OCULAIRES APRÈS L'EXTRACTION DE LA CATARACTE ;

Par M. le docteur GRANDCLÉMENT.

La pratique des lavages intra-oculaires, introduite récemment en ophtalmologie, consiste à pousser une ou plusieurs injections dans l'œil (chambre antérieure et sac capsulaire) après extraction du cristallin opacifié ou cataracte.

Conseillée et exécutée pour la première fois, il y a une dizaine d'années, par un Japonais, Makéou, elle a été adoptée par les uns, repoussée par les autres. Les uns l'emploient uniquement pour nettoyer la chambre antérieure ; les autres pour tuer ou tout au moins expulser les germes pathogènes qui ont pu pénétrer dans l'œil à la suite des instruments. Celui-ci emploie simplement de l'eau stérilisée ; celui-là recherche une solution antiseptique, etc., etc.

Bref, l'utilité et la technique de cette pratique ne sont pas encore établies avec une précision suffisante. Il importe donc que tous ceux qui l'ont employée viennent dire ce qu'ils en pensent et comment ils la pratiquent.

Pour mon compte personnel je l'emploie depuis trois ans, et je la considère comme très avantageuse ; elle constitue, à mon sens, le plus grand progrès apporté à la méthode de l'extraction de la cataracte depuis Daviel (1750) et je ne saurais trop la recommander.

J'examinerai donc ici très succinctement les trois questions suivantes : 1° Quel liquide faut-il employer ; 2° Comment faut-il l'employer ; 3° Quels sont les résultats obtenus ?

1° *Liquide à employer.* — Il faut renoncer aux solutions véritablement antiseptiques d'acide phénique, de sublimé, de biiodure de mercure, etc. ; elle sont trop irritantes pour l'œil ; d'autre part, les préparations mercurielles ternissent la transparence de la cornée en formant des dépôts d'albuminate de mercure dans l'épaisseur de cette membrane.

Tout au plus peut-on se permettre l'acide borique qui est inoffensif pour l'organe ; mais aussi ses propriétés microbicides sont très douteuses et limitées. Je crois qu'il faut s'en tenir à l'eau stérilisée. Il ne faut pas chercher à tuer les microbes au risque de nuire à l'œil ; il faut se contenter de les expulser « *primum non nocere* ».

L'eau stérilisée est le liquide que j'emploie actuellement et j'en suis très satisfait. Si l'on voulait mieux, il faudrait trouver une substance qui, sans être dangereuse pour l'œil, eût la propriété de dissoudre les débris de substance cristallinienne, et d'opérer une véritable lessive du sac capsulaire.

2° Comment faut-il faire pénétrer le liquide dans l'œil ?

Les uns conseillent de pousser *directement* l'injection à l'aide d'une seringue adaptée à cet usage ; les autres, *indirectement* en dardant un jet liquide sur l'ouverture de la cornée. Je me suis arrêté à la première manière de faire, car j'ai remarqué que plus je poussai hardiment l'injection dans le sac capsulaire, plus les résultats étaient brillants et évidents. Voici comment je procède : Après la sortie de la cataracte, je pratique alternativement des injections et des massages pour détacher les particules invisibles restées adhérentes à la capsule, et je remarque que souvent la troième injection, en tournoyant dans la chambre antérieure et le sac capsulaire, ramène encore quelquefois des débris cristalliniens restés invisibles jusque-là.

3° Résultats obtenus : 1° *Ces lavages procurent un nettoyage plus parfait de l'intérieur de l'œil*, en entraînant en quelque sorte automatiquement des débris cristalliniens que le chirurgien n'aperçoit pas ou qu'il ne peut expulser par le massage le mieux fait : de là des résultats optiques meilleurs et des acuités visuelles bien supérieures.

2° *Ces lavages remettent tout en place* dans l'œil et dans un ordre parfait ; l'iris revient à sa place et s'étale avec une correction irréprochable ; les lèvres de la plaie cornéenne offrent une coaptation parfaite, à tel point que l'on cherche vainement sa place. Enfin, le globe, au lieu d'être déformé ou déprimé, reprend sa rotondité et son aspect normal. C'est

que le liquide de l'injection est venu combler tous les vides laissés par l'issue du cristallin, et l'œil est comme reformé immédiatement; en effet, l'atropine dilate presque aussitôt la pupille, ce que je n'obtenais généralement qu'au bout de quelques jours lorsque je n'opérais pas ces lavages.

3° *Mais voici un des résultats les plus importants :* Ces lavages intra-oculaires pratiqués avec hardiesse et une prudente vigueur préviennent non seulement la suppuration du lambeau ou de l'œil (panophtalmie), mais encore et surtout ces *iritis* ou *irido-capsulites* plus ou moins intenses qui viennent si souvent, après l'extraction, retarder la guérison définitive et altérer la pureté de la pupille.

Pourquoi cela? Les récentes données de bactériologie vont nous le dire. Il semble hors de doute aujourd'hui que tout travail suppuratif, ou même simplement phlegmasique, est le résultat d'une infection ou immigration de germes pathogènes dans le tissu enflammé qui leur sert de milieu de culture par ses éléments propres ou par des éléments venus d'organes voisins.

Or, dans le cas actuel, ce sont, je crois, les débris du cristallin plus ou moins imperceptibles restés épars dans le sac capsulaire, à la surface de l'iris, sur les lèvres de la plaie cornéenne qui doivent servir au développement et à la fixation de ces germes, bien plutôt que les surfaces de section de cornée, de l'iris ou de la capsule. Car, après une simple iridectomie, alors qu'on ne touche pas au cristallin, l'on n'observe jamais ni suppuration, ni inflammation, du moins, je n'en ai jamais observé dans ces cas. Et pourtant ces germes ont eu toute latitude pour pénétrer dans l'œil.

C'est que ces épaves cristalliniennes séparées de leur milieu naturel et générateur, la capsule, ne se résorbent que difficilement et très à la longue. Ils constituent donc un véritable *corpus mortuum*, une sorte de cadavre à décomposition lente, qui fournit un excellent milieu de culture aux microgermes qui ont pu pénétrer dans l'œil à la suite des instruments.

Eh bien! les lavages intra-oculaires bien faits viennent

tout balayer, et microbes et débris cristalliniens. Ils nettoient automatiquement l'œil et bien mieux que ne saurait le faire le chirurgien le plus habile par d'adroites manœuvres.

En un mot, ils réalisent l'asepsie de l'œil aussi bien que possible.

4° Enfin, grâce à ce nettoyage en quelque sorte automatique, nous pouvons hardiment revenir et nous revenons tous à la méthode si simple et si élégante inaugurée par Daviel en 1750 et perfectionnée par ses successeurs immédiats, les Richter, les Beer, les Venzel, etc.; cette méthode qui consiste à ouvrir au cristallin une issue facile et suffisante, située tout entière dans la cornée, et cela sans toucher ni mutiler l'iris.

Nous abandonnons les sections plus ou moins linéaires, inaugurées par de Græfe et ses successeurs, dès 1860, qui avaient le double inconvénient de faire porter l'ouverture du globe en partie sur la sclérotique, trop près du voisinage si dangereux du corps ciliaire et surtout d'exiger une iridectomie pour permettre l'issue du cristallin à travers une plaie si peu favorable à son expulsion.

Il est bien vrai que cette brèche irienne permettait un nettoyage plus parfait de l'œil, une expulsion plus complète des débris cristalliniens, et en définitive, une asepsie plus parfaite.

Mais les lavages intra-oculaires viennent rendre tous ses avantages à la *méthode à petit lambeau sans iridectomie*, telle qu'on la pratique généralement aujourd'hui. Avec elle, nous évitons le dangereux voisinage du corps ciliaire, ce *noli me tangere* de l'œil, et surtout nous faisons l'économie de la mutilation de l'iris, tout en diminuant le nombre et la gravité des enclavements de cette membrane dans la plaie cornéenne.

5° Mais le bienfait le plus remarquable que m'ont procuré ces injections, c'est la possibilité d'opérer à l'avenir la cataracte lors même qu'elle est incomplètement mûre.

Il était de règle jusqu'à ce jour de n'opérer la cataracte

qu'après l'opacification complète du cristallin et la perte absolue de la vision. Pourquoi cela? C'est qu'en opérant une cataracte incomplète on s'expose à laisser dans l'œil des débris cristalliniens encore transparents et à voir survenir quelques jours après l'opération une cataracte secondaire résultant de l'opacification au contact de l'humeur aqueuse de ces masses corticales restées invisibles au moment de l'opération. Ce fait se produit d'autant plus facilement que ces débris non opaques sont en général gluants, visqueux et sortent difficilement.

Aussi laisse-t-on les malheureux malades atteints de cataracte à marche lente s'étioler pendant des années dans une demi-cécité.

On avait bien tenté pour abréger leur souffrance de provoquer la maturation artificielle de leur cataracte, soit en ponctionnant la capsule (de Græfe), soit en broyant le cristallin à travers la cornée et la chambre antérieure vidée de son contenu (Fœrter); mais ces méthodes avaient bien vite été abandonnées à cause des accidents graves de glaucome ou d'iritis qu'elles entraînaient souvent à leur suite.

Eh bien! les lavages intra-oculaires vont nous permettre d'opérer avec succès ces cataractes à marche lente et à maturation incomplète.

Je viens d'en opérer trois dans ces conditions et, grâce à des lavages intra-oculaires faits avec soin, j'ai obtenu des acuités visuelles très satisfaisantes.

C'est que le jet liquide s'en va détacher automatiquement et entraîner hors de l'œil tous les reliquats dangereux qui échappent à la vue et à la main du chirurgien.

Conclusions. — 1° Je crois qu'avec les lavages intra-oculaires bien exécutés avec de l'eau stérilisée, on est arrivé à la presque certitude de succès dans l'opération de la cataracte par extraction, la seule méthode usitée aujourd'hui.

2° Ils augmentent la quantité et la qualité des succès; fréquence moindre de la suppuration et de l'inflammation, guérison plus rapide, vision meilleure, et enfin possibilité

d'opérer les cataractes non mûres, tel est le bilan des avantages qu'ils m'ont procurés.

PRÉSENTATION D'UN MALADE APHASIQUE.

M. le docteur MOUISSET présente un malade atteint d'aphasie et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Th., journalier, âgé de 63 ans, est entré dans le service de M. le professeur Lépine le 19 février 1889. Dix jours auparavant il avait eu une attaque suivie d'hémiplégie droite légère.

Ce renseignement est donné par M. le docteur H. Rondet, médecin de l'asile d'Albigny, et son interne, M. Clair, qui ont eu l'obligeance de nous adresser ce malade en raison de l'intérêt scientifique qu'il présente.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, l'interne du service, M. Péchadre, note les symptômes suivants :

L'hémiplégie a presque complètement disparu. Il n'existe pas de paralysie de la face. Les troubles du langage sont les plus importants. Le malade est aphasique : quand il essaie de parler, il ne peut faire entendre qu'un bredouillement inintelligible ; il peut cependant articuler nettement quelques monosyllabes *oui*, *non*, *si*. On lui fait écrire son nom, son prénom et quelques chiffres, il n'est pas complètement agraphique. Pas de cécité, ni de surdité verbale. L'intelligence paraît intacte. Pas de céphalalgie. Pas de troubles visuels.

Pouls régulier. Rien au cœur.

Les jours suivants, amélioration notable et assez rapide. Voici le résultat de l'examen de l'aphasie fait le 22 février :

L'aphémie est toujours le symptôme dominant, mais le malade, qui ne pouvait prononcer que deux ou trois monosyllabes, dit aujourd'hui un grand nombre de mots. Toutefois, il s'exprime très difficilement, dit un mot pour un autre, et accouple des syllabes sans signification.

Du côté de l'agraphie l'amélioration est plus grande, le malade écrit mieux qu'il ne parle.

Cet homme est très intelligent et sa mimique très expressive permet d'affirmer qu'il n'a ni cécité, ni surdité verbale. Toutefois l'examen des centres récepteurs du langage révèle une particularité intéressante.

Le malade ne peut pas prononcer le mot *fourchette*. On lui montre l'objet en le désignant par son nom, il est incapable de le répéter. Le mot a cependant été perçu et compris, car le malade indique qu'il connaît l'usage de cet objet.

Il écrit alors lui-même le mot *fourchette*, et peut le prononcer après l'avoir écrit. Il écrit de même d'autres mots qu'il ne peut prononcer spontanément, ni après les avoir entendus; mais il a encore un peu d'agraphie. Si on écrit les mots que le malade ne peut ni répéter ni écrire lui-même, il les lit, les comprend et les prononce parfaitement. Il peut répéter ces mots pendant quelques minutes, même sans avoir besoin de les lire, puis de nouveau il est incapable de les prononcer. Il lit le journal à haute voix et assez couramment, à tel point que pendant sa lecture on ne se doute pas de son aphasie.

En résumé, cet homme est atteint d'un ramollissement cérébral de l'hémisphère gauche dont l'aphasie constitue le symptôme dominant, et les troubles fonctionnels mentionnés ci-dessus paraissent pouvoir être intepprétés de la façon suivante :

L'aphémie et l'agraphie, presque complètes au début, tendent à disparaître.

Les centres récepteurs visuel et auditif ont été tous deux respectés, puisque le malade ne présente ni cécité ni surdité verbales ; mais il y a lieu de faire une distinction entre les deux centres récepteurs au point de vue de l'intégrité de leurs relations avec le centre moteur du langage. La communication persiste entre le centre récepteur visuel et le centre moteur du langage, elle est au contraire abolie entre le centre auditif et le centre de la parole. Tous les mots perçus et compris par l'œil sont transmis au centre de la pa-

role, tandis que la transmission ne se fait pas du centre auditif au centre du langage, bien que tous les mots soient perçus par le centre auditif.

ÉLÉPHANTIASIS GÉNITAL.

M. Tournier, interne des hôpitaux, présente un malade de 27 ans, atteint d'éléphantiasis de la verge et du scrotum, survenus au cours de la période secondaire de la syphilis, à l'occasion de plaques muqueuses survenues sur ces parties.

Sous l'influence du traitement spécifique général, l'application de courants continus et plus récemment de la compression avec des bandelettes de diachylum, il y a eu une résolution notable du gonflement.

M. Tournier se demande s'il s'agit d'un œdème syphilitique analogue à celui que l'on observe sur les grandes lèvres des femmes atteintes de syphilis secondaire ou bien d'un éléphantiasis ; il se rattache à cette dernière opinion en raison d'une poussée qui s'est opérée sous ses yeux avec élévation de la température, céphalalgie, etc.

En terminant sa communication, M. Tournier rappelle un fait analogue observé sur un officier de marine et publié par M. le docteur Bollet. Dans ce cas, un traitement spécifique longtemps continué amena une guérison complète.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE CONSIDÉRABLEMENT AMÉLIORÉE PAR LE MASSAGE ET L'ÉLECTRICITÉ.

M. Berthet, interne des hôpitaux, présente une malade atteinte de cette affection et donne les renseignements suivants :

C... Léonie, 49 ans, entrée le 26 novembre au n° 33 de la salle des Deuxièmes-Femmes, service de M. Faivre.

Aucun antécédent héréditaire. Notre malade est très ner-

veuse depuis un an seulement; mais elle n'a jamais pris de crises.

Depuis l'âge de 18 ans elle se plaint dans le bras droit d'une douleur consécutive aux fatigues d'un voyage; elle a d'ailleurs disparu complètement depuis le début de l'affection actuelle. Plus tard, à deux reprises différentes, elle eut des névralgies sciatiques.

Il y a sept ans, pour la première fois, elle commença à remarquer une contracture de l'auriculaire de la main droite; peu à peu les années suivantes cette contracture augmenta et maintint le doigt en flexion forcée, en même temps que les doigts voisins étaient envahis par une affection analogue. La flexion a toujours été augmentée par l'action du froid et de l'humidité; elle resta longtemps localisée à la main gauche et n'a envahi la droite que depuis deux ans. A ce moment, elle commença à éprouver du côté droit de la gêne dans la préhension et de la maladresse. Alors elle remarqua pour la première fois la saillie des deux extrémités de son premier métacarpien par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar.

Il y a un an elle remarqua le même phénomène à la main gauche. L'atrophie augmentant peu à peu, à son entrée à l'hôpital elle ne pouvait plus ni coudre ni écrire, ni même s'habiller.

A ce moment, à droite, tous les doigts sont en flexion, sauf le pouce dont l'extrémité ungéale peut ne dépasser la racine de l'index; le mouvement d'opposition est complètement supprimé, celui d'adduction est à peine ébauché, les éminences thénar et hypothénar ont complètement disparu.

L'atrophie a aussi atteint les muscles de l'avant-bras, principalement les extenseurs et les radiaux, ainsi que ceux du bras, surtout le triceps. L'extrémité de l'avant-bras est arrêtée par l'index seul. Le deltoïde paraît respecté.

A gauche les lésions sont semblables et symétriques, mais moins accentuées; la pulpe du pouce peut atteindre le troisième espace, mais l'opposition est complètement abolie.

Aucun trouble de la sensibilité.

Pendant près de trois mois, on la traita par des courants faradiques sans obtenir d'amélioration appréciable. Devant ces insuccès on supprima l'électricité pendant un mois pour la remplacer par le massage (une heure par jour en deux séances). Au bout de quinze jours on notait déjà une amélioration qui alla toujours en progressant. Enfin depuis un mois on a eu de nouveau recours à l'électricité pour l'adjoindre au massage.

Actuellement l'amélioration est très accusée, et, bien que les saillies musculaires n'aient pas encore complètement reparu, la malade peut se livrer à toutes ses occupations, coudre, écrire, tricoter, etc.

A droite, la pulpe du pouce atteint la face dorsale de la phalange unguéale de l'auriculaire, mais le mouvement d'opposition est très peu accusé ; les doigts sont presque en extension et toute la main est nécessaire pour neutraliser l'action du triceps. A gauche, le pouce atteint la dernière articulation de l'annulaire ; le mouvement d'opposition, bien qu'incomplet, est très accusé ; les doigts sont en extension, sauf l'auriculaire qui est encore un peu fléchi, mais qui présente à sa dernière articulation des nodosités d'Heberden apparues il y a six mois ; les éminences thénar et hypothénar n'ont pas encore repris leur volume normal ; l'avant-bras ne présente plus de lésion appréciable.

L'influence du massage paraît bien incontestable sur la production de ce résultat inespéré, étant données la ténacité et la tendance envahissante de l'affection traitée.

Disons, en terminant, que dans un cas analogue nous avons employé le même traitement, mais que nous n'avons pas pu en constater les effets, la malade n'étant restée que quinze jours dans le service.

M. Clément croit que chez la malade présentée par M. Berthet, on n'a pas affaire à l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, mais à des névrites symétriques. On voit quelquefois ces névrites guérir spontanément. On ne peut donc tirer du succès obtenu dans ce cas aucune conclusion au point de vue du traitement de l'atrophie musculaire progressive par le massage et l'électricité.

TUMEUR DES REPLIS ARYTÉNO-ÉPIGLOTTIQUES.

M. Moncorgé, interne des hôpitaux, présente une malade du service de M. Daniel Mollière qui portait une tumeur du larynx du volume d'une noisette et développée en une dizaine d'années. La parole et le chant étaient conservés, mais modifiés comme par une sourdine. M. Garel découvrit la tumeur qui siégeait sur le repli aryténo-épiglottique droit, et formait comme une toiture sur l'ouverture laryngienne. Il crut d'abord à un kyste dermoïde et essaya sans succès de l'ouvrir avec le galvano-cautère; puis parvint à l'enserrer et à l'enlever avec l'anse galvanique.

M. Garel croit qu'il s'agit d'un fibrome qui a subi une transformation kystique partielle. Il en donnera d'ailleurs plus tard un examen plus complet.

La malade a conservé des accès de suffocation, qui semblent dus à son nervosisme plutôt qu'à une cause locale.

M. D. Mollière insiste sur ce fait que la malade, qui parle d'une façon très claire, avait conservé un timbre à peu près normal alors qu'elle portait une énorme tumeur de la région aryténo-épiglottique.

C'est d'ailleurs la symptomatologie des kystes dermoïdes de cette région, fait bien mis en lumière par le regretté Ém. Blanc dans un mémoire qu'il fit sur quelques cas de cette affection. Chez les malades porteurs de ces kystes dermoïdes on voit des accès de suffocation, de l'anémie par gêne respiratoire, coïncidant avec la conservation du timbre de la voix. M. Blanc citait un général qui avait encore la voix du commandement, mais qui se congestionnait alors à tel point que l'on avait cru au début d'une affection cérébrale. Il portait un kyste dermoïde qui fut ouvert et guérit.

Un autre cas de M. Blanc concernait une enfant qui, du fait de sa tumeur faisant opercule sur les voies respiratoires, avait de la dyspnée, du cornage, tout en conservant son timbre de voix. Elle fut opérée et son kyste ponctionné guérit. Son cornage s'étant accru les jours qui suivirent la ponction, on fit tout préparer pour une trachéotomie. Mais il disparut brusquement en même temps que l'on reconnut la desquamation d'une scarlatine intercurrente.

NÉPHRECTOMIE POUR HYDROPYONÉPHROSE.

M. Charles AUDRY, interne des hôpitaux, présente un rein atteint d'hydropyonéphrose et enlevé par M. Jaboulay, remplaçant M. Poncet, sur un malade venant du service de M. Bondet.

L'examen local faisant constater une tumeur, avec ballottement rénal des plus nets, fit faire le diagnostic, malgré l'absence de phénomènes pathologiques du côté des urines.

M. Jaboulay fit l'incision de Langenbeck, le long du bord externe du muscle droit, comme pour faire une néphrectomie transpéritonéale. Mais la présence du côlon au niveau de la plaie, et le siège du rein sous le mésocôlon le força à modifier son procédé opératoire. Il fit alors partir du milieu de la première incision une incision perpendiculaire de 10 à 15 cent. arrivant dans le prolongement de la ligne axillaire. Il put alors en décollant le péritoine, passer entre cette séreuse et la peau, pour atteindre et enlever le rein, après l'avoir énucléé de sa couche graisseuse. Aucune ligature ne fut nécessaire pendant ce temps de l'opération, et on se contenta de mettre à demeure sur le pédicule une pince de Richelot.

Les calices et le bassinet étaient distendus par 4 à 500 gr. de pus; et le fait de la communication de toutes les poches fit porter le diagnostic d'hydronéphrose suppurée, et non d'abcès multiples du rein. Fait curieux, l'uretère n'était pas dilaté.

M. PONCET a vu la malade dans son service, et son état lui paraît aussi satisfaisant que possible. Sa température est normale.

M. Poncet a eu l'occasion d'intervenir deux fois pour des kystes des reins. Dans un cas, après avoir retiré un liquide séro-purulent avec une aiguille Pravaz, il incisa le kyste suppuré du rein au thermocautère, et chercha mais en vain un calcul, dont des coliques néphrétiques antérieures lui avaient fait supposer l'existence. Le malade guérit complètement et ses urines devinrent rapidement normales.

Cette possibilité de réduire le volume du kyste par la ponction ne doit pas être oubliée; elle permet d'attaquer le rein par la voie lombaire qui est la voie de choix. On n'a sans doute pas trop à redouter la péritonite



actuellement; cependant l'incision large de la cavité séreuse aggrave l'intervention en augmentant le choc traumatique.

M. Poncet demande quel était le volume de la tumeur et la raison qui a fait préférer l'application de la pince de Richelot à la ligature.

M. Audry compare le volume de la tumeur à une tête de fœtus à terme, et c'est ce volume qui a fait choisir l'incision antérieure. Quant à l'application de la pince de Richelot, elle présentait le double avantage de faire une hémostase parfaite et facile à une grande profondeur (10 cent. au moins) et de drainer.

OSTÉOCLASIE DANS LES ARTHRITES AVEC PSEUDO-CAGNOSITÉ.

M. D. Mollière a fait, avec beaucoup de succès, l'ostéoclasie sus-condylienne avec l'ostéoclaste de Robin, pour des arthrites du genou de forme spéciale, accompagnées de cagnosité et de relâchement des ligaments.

Ces arthrites peuvent être d'origine traumatique ou bien être spontanées. Dans ce dernier cas, elles ne présentent les caractères ni des arthrites rhumastimales, ni des arthrites tuberculeuses; peut-être quelques-unes sont-elles blennorrhagiques. Toujours est-il qu'elles constituent une pseudo-cagnosité par relâchement des ligaments.

Supposons l'arthrite d'origine traumatique : à la suite d'un coup sur le genou le malade est difficilement rentré chez lui, son genou a enflé, est resté douloureux, pas assez cependant pour obliger le patient à renoncer à ses occupations. Il a continué à marcher; mais à cause de la douleur qu'il ressentait à la partie interne de l'articulation, il s'est mis à marcher le pied en dehors.

A l'examen local, on trouve une saillie du condyle interne, de la laxité articulaire et une cagnosité avec distance bimalléolaire de 10 à 15 centimètres.

Les révulsifs, un repos d'un mois dans un bandage, suppriment la douleur. Le malade paraît guéri.

Mais si on le suit, on voit bientôt reparaître la douleur à

la partie interne du genou et la cagnosité; et on retrouve finalement le malade avec une arthrite décrite actuellement sous le nom d'arthrite ulcéreuse et entrevue déjà par M. Mollière dans ses Cliniques. A ce moment, le condyle interne est hypertrophié, le condyle externe atrophié; le plateau tibial n'est plus parallèle à la surface articulaire fémorale, et la marche devient impossible.

Par une ostéoclasie sus-condylienne et un redressement fait quelques jours après, on restitue l'horizontalité du plateau tibial. Quand la consolidation s'est produite, et elle est très rapide dans ces cas, même chez des gens âgés, la marche redevient possible et la douleur ne reparaît plus.

La fracture n'a pas retenti sur l'arthrite; et l'immobilisation, mais surtout la nouvelle statique du membre, ont fait disparaître cette arthrite.

On peut tirer de ces faits cette autre conclusion que l'ostéoclasie sus-condylienne, avec l'ostéoclaste de Robin, n'agit aucunement sur l'articulation voisine, puisqu'on fait cette fracture chez des malades ayant des arthrites et que, loin d'avoir une poussée articulaire, on a une guérison de l'arthrite antérieure.

KYSTE DERMOÏDE DU POUCE.

M. Daniel Mollière présente une petite tumeur d'aspect dermoïde, qu'il a retirée de la pulpe du pouce d'une femme qu'il avait jadis opérée pour un panaris survenu à la suite d'une piqûre. La malade croyait être atteinte d'un second panaris; mais M. Mollière fut frappé d'abord du peu de sensibilité du doigt malade; puis au moment de l'incision, il vit s'écouler une substance d'aspect sébacé; enfin il énuclée facilement une petite poche qui rappelait absolument un kyste dermoïde.

Ces jours-ci également, il a enlevé à une sœur hospitalière une petite tumeur semblable, développée sur l'index.

Celle-ci, qu'il crut d'abord un petit fibrome sous-cutané, renfermait un liquide huileux.

Ces kystes sont rares, surtout à la pulpe des doigts. Ils ont été déjà décrits par Guermonprez (de Lille).

En général, on les voit se développer sous l'influence de petits traumatisme professionnels ou accidentels, frottements ou piqûres.

M. Poncet a vu un petit kyste semblable développé sur la deuxième phalange du médius. Il pensa d'abord à un fibrome, mais l'incision donna issue à un liquide huileux et la paroi du kyste fut énucléée par pression.

Il est curieux de voir ces petits kystes d'aspect dermoïde se développer dans des régions où le développement embryologique ne saurait expliquer ces inclusions.

D'ailleurs il a rencontré dans toutes les régions, notamment dans le cuir chevelu, des kystes dermoïdes à contenu huileux.

SOMNAMBULISME SIMULÉ.

M. Catrin lit une observation de somnambulisme naturel simulé par un soldat.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 224.)

M. Icard rappelle un fait de somnambulisme naturel publié par M. Ed. Carrier dans le *Lyon Médical.* Il s'agissait d'un homme que l'on vit un jour se déshabiller, puis se jeter dans le Rhône devant l'hôpital militaire, aller jusqu'au banc de gravier, revenir et rentrer chez lui sans vêtement. Le lendemain, à son réveil, il était tout surpris de ne plus trouver ses vètements à leur place habituelle; il apprenait par les journaux que des vètements avaient été trouvés sur le bord du Rhône et les reconnaissait. Pendant son excursion, il avait contracté une pleurésie dont il guérit.

Pour M. Carrier, c'était un cas de somnambulisme naturel.

CORPS ÉTRANGER DE L'OREILLE.

M. A. Poncet présente un gravier extrait de l'oreille d'un enfant, et qui par sa forme et sa teinte aurait pu être confondu avec le tympan. C'est par le procédé classique de l'injection que ce gravier a été extrait. On ne saurait trop

insister sur l'efficacité et l'innocuité de ce moyen, quelquefois encore négligé.

SUR UN CAS DE VACCINE HÉMORRHAGIQUE;

Par M. le docteur CHAMBARD-HÉNON.

J'ai été témoin dans ma clientèle d'un cas de vaccine hémorrhagique, et comme le fait n'est pas ordinaire, j'ai cru devoir en faire part à mes collègues de la Société des sciences médicales.

Dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, de Dechambre, on trouve cités trois cas de vaccine hémorrhagique : 1° une observation du docteur Bergeron, citée dans le mémoire du docteur Dauchez sur les éruptions vaccinales généralisées, vaccinoïdes ; 2° l'observation d'un enfant citée par Grégory sous le nom de vaccine pétéchiale ; 3° enfin, l'observation du docteur Burlureau, médecin militaire de 1re classe, qui vit un soldat succomber à l'hôpital militaire de Versailles à la suite d'une éruption de purpura hæmorrhagica à vacciná, accompagné d'un état général grave, d'hémophilie, etc. Le malade succomba à des épistaxis répétées.

Voici maintenant mon observation :

Le 27 mars dernier, j'ai revacciné, dans une maison, avec le cow-pox municipal, 14 personnes. Le mercredi suivant 3 avril, je me présentais dans la même maison pour m'enquérir du résultat de mes inoculations. Sur 14 personnes inoculées, 2 seulement avaient une éruption vaccinale.

La première avait des pustules de vaccin très belles absolument normales et aux deux bras, au lieu d'élection.

Je dois dire que toutes mes inoculations avaient été pratiquées par la méthode de la scarification légère, d'un centimètre environ de long, et répétées trois fois à chaque bras sur la région deltoïdienne. En passant d'un sujet à un autre je lavais ma lancette dans une solution boriquée.

La première personne citée peut servir de témoin ; elle démontre l'excellence du cow-pox, tant au point de vue des qualités vaccinales qu'au point de vue de sa pureté.

La deuxième personne, Mme X..., 35 ans, bien réglée, mais peu abondamment, est anémique, elle a un léger bruit de souffle au cœur, un peu d'oppression, quelques troubles digestifs. Elle est déprimée depuis deux ans par un violent chagrin. Les urines, examinées quinze jours après l'inoculation vaccinale, ont présenté une quantité notable d'albumine. Cette dame me demanda à être seulement vaccinée au bras gauche. Le 27 mars, donc, je lui fis dans le tiers inférieur de la région deltoïdienne gauche trois scarifications.

Le 3 avril, je la trouvais dans l'état suivant : les trois traces scarifiées portaient chacune trois pustules noires ombiliquées entourées d'un rasch scarlatiniforme couleur lie de vin, s'étendant à toute la partie latéro-externe et postérieure du bras jusqu'à l'olécrâne.

La région avoisinant immédiatement les pustules était tuméfiée, douloureuse; la douleur allait en s'affaiblissant au fur et à mesure qu'on s'éloignait des pustules.

Pas de fièvre, seulement la malade dormait mal depuis trois jours ; l'appétit était conservé.

Les suites de cette revaccination ont été simples. J'ai fait appliquer sur le bras des cataplasmes arrosés d'eau blanche laudanisée. Le 5 avril, les douleurs étaient presque nulles, et le 10 avril les croûtes vaccinales noires et desséchées témoignaient seules des phénomènes rares dont j'avais été témoin.

Je crois que si cette personne s'était trouvée en contact avec un varioleux, elle eût pu prendre une variole hémorrhagique, analogue à son éruption vaccinale, qui évidemment était le résultat de son mauvais état général.

M. D. Mollière demande si la malade est encore albuminurique ; car il a vu fréquemment une albuminurie passagère coïncider avec des affections phlegmoneuses.

La malade de M. Chambard-Hénon a une albuminurie persistante.

M. Humbert MOLLIÈRE est d'avis que ce fait fort intéressant doit rentrer dans la grande classe des purpuras secondaires, qu'il s'est efforcé de diviser à son tour en plusieurs groupes naturels d'après l'étiologie. C'est en se basant sur trente observations personnelles publiées dans ses deux mémoires de 1874 et de 1887 : *Recherches cliniques sur la nosographie du purpura hæmorrhagica et des affections pétéchiales* (*Lyon Médical* et *Annales de dermatologie* du docteur Doyon), et *Étude clinique sur le purpura* (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*), que l'auteur est arrivé à cette conclusion vraiment nouvelle : que la maladie de Werlhof, en tant qu'entité morbide et telle qu'on l'admettait jusqu'à ce jour, n'existe pas, et qu'on a réuni sous ce nom plusieurs affections d'origine très différente, n'ayant de commun entre elles qu'un accident de nature contingente : l'hémorrhagie cutanée ; et que cette dernière doit être envisagée à l'avenir comme un acte morbide complexe, un syndrome dont il y aura lieu d'étudier à fond les diverses modalités, si l'on veut en tirer des notions de quelque valeur relativement à la nature et à l'évolution des maladies où on le rencontre. Ainsi M. H. Mollière a vu des purpuras sous la dépendance du scorbut, de la syphilis et de la tuberculose, des infections aiguës comme des processus chroniques qui viennent d'être énumérés.

En ce qui concerne l'albuminurie qui existait chez la malade de M. Chambard, M. H. Mollière dit l'avoir observée aussi plusieurs fois. Dans plusieurs cas il a cru devoir admettre une sorte d'albuminurie régressive due à la résorption du sang épanché. Dans d'autres on avait affaire à de véritables néphrites infectieuses, telles qu'elles ont été décrites par M. le professeur Renaut.

Relativement à l'éclosion du purpura, à la suite d'une cause d'aussi peu d'importance que l'inoculation vaccinale, M. H. Mollière se demande si l'on n'est pas en présence d'un cas obscur d'hémophilie. Il a été le premier à décrire le purpura relevant de cette origine, et il croit la diathèse hémorrhagique plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Les travaux de Th. Dunn, publiés dans l'*American Journal*, de 1883, l'ont conduit à admettre en effet que l'hémophilie était beaucoup moins rare qu'on ne le croyait. Chez bon nombre de femmes, les ménorrhagies, métrorrhagies, ecchymoses, épistaxis ne paraissent pas relever d'autre cause, si l'on a soin de rechercher leurs antécédents de famille. Deux observations de M. H. Mollière sont particulièrement probantes à ce point de vue. Une de ses malades succomba à la suite d'hémorrhagies provoquées par l'avulsion d'une dent, l'autre d'épistaxis répétées. A l'avenir, on devra tenir compte sérieusement de cet élément de diagnostic et de pronostic.

M. MARDUEL ne partage pas l'avis de M. H. Mollière sur l'hémophilie des femmes en couches. Elle ne saurait expliquer les hémorrhagies post-partum, parce que celles-ci ne s'observent pas dans plusieurs couches



successives, et qu'elles n'ont pas de rapport avec l'abondance de la menstruation.

M. D. Mollière. C'est que l'hémophilie est un état intermittent. Il cite à l'appui de cette opinion l'observation d'un jeune tailleur qui s'était assis sur ses ciseaux et mourut d'hémorrhagies qui se reproduisirent à deux ou trois jours d'intervalle, au niveau de sa plaie absolument superficielle.

Cette intermittence de l'hémophilie est quelquefois sous l'influence du paludisme et est une indication du traitement par le sulfate de quinine. Laqueur et Létiévant ont publié des observations d'hémophilie chez des paludéens traitée avec succès par la quinine.

Cette intermittence de l'hémophilie est très importante à connaître chez la femme. Elle explique la possibilité de l'hérédité de l'hémophilie par les femmes. Il cite l'observation d'une jeune fille dont l'hémophilie apparut au début d'une dothiénentérie et qui avait une mère hémophile et albuminurique.

M. Marduel, à propos de cette intermittence de l'hémophilie, rapporte le fait d'une jeune femme hémophile qui, à un premier et à un second accouchement, n'eut pas d'hémorrhagie, tandis qu'une avulsion dentaire dans l'intervalle des deux grossesses avait amené une hémorrhagie effroyable.

TUMEURS CÉRÉBRALES.

M. Courmont, interne des hôpitaux, communique l'observation d'un enfant de 12 ans mort dans le service de M. Clément à l'Hôtel-Dieu.

Ce jeune malade, entré en janvier dernier à l'hôpital, avait dans ses antécédents une chorée généralisée; il y a deux ans, à la suite d'une frayeur, des crises épileptiformes, et en septembre 1888, à la suite d'une crise, une hémiplégie gauche.

A son entrée, l'examen révélait une hémiplégie gauche incomplète avec contractures, la sensibilité était conservée, quelques groupes de muscles atrophiés. On constate de l'épilepsie spinale, de la chorée à droite; l'hémiplégie faciale est peu marquée; il existe une neuro-rétinite double, surtout à droite. Le malade est fréquemment atteint de vomissements, de céphalalgie, de crises épileptiformes; il y a une

déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, fréquemment pendant les crises.

Le diagnostic fut : tumeur cérébrale siégeant à droite dans la région opto-striée. En avril, le côté droit s'affaiblit peu à peu, l'orbiculaire des paupières qui avait été jusqu'ici respecté, est atteint, la vision paraît s'abolir ; on note quelques troubles de la parole. Le mort survient le 1er mars.

A l'autopsie, on a constaté quatre tumeurs dures de la grosseur d'une noisette adhérentes à la duie-mère du cervelet, sans adhérence à celle-ci. A la surface convexe du cerveau et dans l'hémisphère droit, deux petites tumeurs superficielles de la grossesse d'une noisette occupant la région pariétale, près du pli courbe. L'hémisphère gauche est intact.

La base du cerveau était [le siège d'altérations importantes. Dans l'hémisphère droit une tumeur, de la grosseur d'un abticot ayant détruit ou comprimé en partie les corps opto-striés droits, faisait saillie en dehors du ventricule. Une petite tumeur était située dans la région pariétale. Au niveau de l'hémisphère gauche, il se trouvait dans la région frontale une tumeur du volume d'un abricot environ, très énucléable, occupant la place de la moitié gauche de la protubérance, et une partie de la droite.

En tout 11 tumeurs, dont 9 de la grosseur d'une noisette, 2 de la grosseur d'un abricot. Ces tumeurs paraissent être des tubercules.

Tous les symptômes s'expliquent par la tumeur droite, mais celle de la protubérance, ne s'est manifestée par aucun signe. Nothnagel ne cite que 6 cas de tubercules développés sur la protubérance et dans les faits qu'il rapporte on avait affaire seulement à de petits tubercules. Ladame seul cite un cas cas de grosse tumeur protubérantielle ne s'étant révélée par aucun symptôme, et comme explication il invoque une compression à marche rapide. Dans le cas présent cette interprétation est-elle possible? C'est douteux, car à l'œil nu il ne reste rien de la moitié gauche de la protubérance.

OSTÉOCLASIE POUR GENU VALGUM.

M. Robin présente les articulations tibio-fémorales d'un jeune homme de 18 ans, ostéoclasié pour genu valgum et mort de néphrite aiguë 25 jours après l'opération dans le service de M. D. Mollière.

10 jours après son ostéoclasie, on avait procédé au redressement du genu valgum : tout se passa très bien.

Ces derniers jours survinrent des vomissements, puis, malgré le régime lacté, des phénomènes nerveux graves, du collapsus et la mort.

A l'autopsie on trouva une néphrite et de la coprostase.

Le squelette de ce jeune homme présente une altération générale, constatée sur les fémurs, les tibias, les côtes. Les os sont poreux, spongieux beaucoup plus que normalement. Cette altération du squelette est probablement récente ; ce jeune homme n'avait aucun antécédent de rachitisme, et il n'y a que six mois, à l'âge de 17 ans, que son genu valgum s'est produit.

Est-ce du rachitisme ? M. Robin ne se prononce pas. Pour le moment il reconnaît seulement pour cause à ce genu valgum une maladie générale des os, et non une cause locale de statique.

A l'examen de ces pièces on reconnaît que la consolidation est achevée, bien que la fracture date de 25 jours et le redressement de 15 jours seulement. L'angle de redressement au niveau de la fracture sus-condylienne est accentué ; mais il n'y a eu aucun chevauchement.

Aucune lésion du côté des parties molles ; le périoste n'a pas été déchiré et il forme un manchon complet sans cicatrice autour de la fracture.

Le cal osseux n'est pas volumineux, n'est point exubérant, il n'y a pas même de boursouflement de l'os, et, à ce point de vue même, il y a une grande différence entre le cal d'une fracture accidentelle et le cal de la fracture thérapeutique faite avec son appareil.

La consolidation est d'ailleurs rapide, il y a là comme un *cal par première intention* ; il faut même avoir bien soin dans le redressement tardif, de ne pas le différer au-delà du dixième jour, car après 10 jours, et même 8 jours, il a été quelquefois impossible de faire le redressement dans des cas où la fracture était certaine.

M. Robin fait remarquer enfin l'intégrité parfaite de l'articulation. Depuis qu'il fait le redressement tardif, il ne constate jamais plus d'hydarthrose. Aussi a-t-il attribué l'hydarthrose du genou dans les fractures de la cuisse à un décollement périostique étendu de 10 à 15 centimètres atteignant l'articulation.

M. Poncet, tout en admettant cette pathogénie pour certains cas d'hydarthrose du genou dans les fractures du fémur, croit à des causes multiples, notamment dans les fractures du col chez les vieillards. M. Robin n'a donné le décollement du périoste comme cause d'hydarthrose que dans les fractures comparables à celle qu'il produit dans l'ostéoclasie sus-condylienne.

M. Daniel Mollière insiste sur ce fait de la consolidation très rapide signalée par M. Robin.

Dans certaines fractures, il a remarqué quelquefois la prise subite du cal en 48 heures chez des malades dont la consolidation laissait beaucoup à désirer le 40e jour d'une fracture. On enlevait le premier appareil le 40e jour, pas de consolidation, et on mettait un second appareil. Une circonstance fortuite obligeait de l'enlever au bout de deux ou trois jours et on trouvait la consolidation achevée ; le cal s'était pris comme le plâtre, tout à coup.

Dans ces cas, comme le fait remarquer M. Poncet, la consolidation avait été préparée par une longue immobilisation.

Mais, dans d'autres cas, notamment dans les fractures avec l'ostéoclaste de M. Robin et redressement tardif, ou plutôt alors sans redressement, M. Mollière a vu la consolidaton le 8e jour. C'est qu'alors, la fracture, quoique complète, a été le plus simple possible, ne s'est accompagnée ni d'épanchement de sang abondant, ni de déchirure du périoste. Le périoste a conservé toutes ses propriétés plastiques.

Il en est de même d'ailleurs dans quelques cas compliqués de plaie, mais sans infection. Il y aurait même lieu à ce sujet de reprendre les expériences anciennes sur les propriétés du périoste, en se plaçant au point de vue de l'antisepsie.



FRACTURE DE L'ASTRAGALE.

M. Berthaut, interne des hôpitaux, présente un jeune malade du service de M. Daniel Mollière qui en tombant d'un quatrième étage s'était fracturé la colonne vertébrale et l'astragale du côté droit.

Après deux mois et demi d'immobilisation et une paraplégie passagère avec rétention d'urine, le malade guérit de sa fracture de la colonne et de ses troubles médullaires, mais il garde une gibbosité très nette.

La fracture de l'astragale était comminutive, s'accompagnait de luxation du pied en dehors; M. D. Mollière fit la résection d'un fragment détaché de l'astragale par une petite incision horizontale située sous la pointe de la malléole interne. La cicatrisation eut lieu par première intention, le pied en bonne situation et nullement déformé.

M. D. Mollière fait remarquer la perfection du résultat obtenu par la résection partielle de l'astragale dans ce cas. Il a déjà appelé l'attention sur les indications de cette opération dans les fractures de l'astragale. Cet os ne reçoit ses vaisseaux que par les deux points où il n'est pas recouvert de cartilage, le col et le ligament calcanéo-astragalien. Les attaches vasculaires si limitées expliquent la nécrose facile des fragments détachés dans les fractures et les accidents ultérieurs auxquels cette nécrose donne lieu. Ils se présentent quelquefois d'une façon bizarre : ainsi il a vu un jeune homme qui pendant son voyage de noce, s'était fait une fracture de l'astragale; on crut à une entorse et le pied fut immobilisé. Vers le 40e jour apparut un phlegmon du pied qui s'ouvrit spontanément. La guérison ne survint que par l'élimination d'un séquestre absolument détaché du reste de l'os, et sans aucune adhérence périostique.

M. D. Mollière a dû intervenir dans d'autres faits semblables ; aussi, dans ce cas, dès le 3e jour, devant l'impossibilité de réduire, s'est-il décidé d'emblée à enlever un fragment de l'astragale par une petite incision faite sans anesthésie. Ce fragment, partie interne de l'astragale, ne tenait par aucun point périostique au reste du squelette, était limité par le trait de fracture et des surfaces entièrement cartilagineuses.

Ce cas est aussi intéressant comme guérison d'une fracture de la colonne, fracture dont la gibbosité est une preuve certaine.



ANKYLOSE OSSEUSE COXO-FÉMORALE.

M. Condamin, en son nom et au nom de M. Jaboulay, montre un bassin présentant une ankylose osseuse de la hanche droite avec atrophie des os du côté correspondant, déformation du détroit inférieur et intégrité du détroit supérieur.

Ce bassin a été trouvé à l'amphithéâtre sur un jeune homme de 22 ans, et l'on n'a pu se procurer aucun renseignement sur ses antécédents.

L'ankylose de la hanche droite est remarquable comme ankylose osseuse totale. Les travées osseuses établissent une communication directe entre la tête fémorale et l'os coxal, sans qu'il reste la moindre trace de l'articulation. On remarque quelques stalactites, d'origine périostique, au niveau du rebord de la cavité cotyloïde, et dans le bassin sur la surface rétro-cotyloïdienne.

L'ankylose était en position vicieuse, flexion prononcée, adduction et rotation en dedans.

Du côté du bassin on remarque une atrophie accentuée de la moitié correspondante. L'ilium a 2 centimètres de moins de hauteur que l'ilium opposé ; gracilité des os avec atrophie des saillies osseuses.

L'ischion présente avec son congénère une différence de développement encore plus prononcée, surtout de la partie correspondante à la cavité cotyloïde, au niveau du point d'ossification secondaire de l'ischion.

Sur le pubis, pas d'épine du côté droit ; éversion en avant de la gouttière du psoas iliaque.

Le sacrum présente six pièces au lieu de cinq, et une courbure secondaire à une scoliose vertébrale.

Si on considère la forme générale de ce bassin, on voit que le détroit supérieur ne présente aucune modification. Ses diamètres obliques sont égaux. Pour M. Condamin, cette absence de déformation doit être due à ce que le malade a continué à marcher et que la bassin, à droite comme à gau-

che, a continué à transmettre le poids du tronc aux membres inférieurs.

Au détroit inférieur, l'ischion est fortement projeté en dedans, ce qui donne à la moitié droite une forme légèrement en entonnoir.

M. Condamin admet comme pathogénie des déformations l'atrophie pathologique des points osseux épiphysaires correspondant à la cavité cotyloïde droite; et aussi l'atrophie de tous les muscles qui s'insèrent au pourtour du bassin d'une part et à la partie supérieure du fémur d'autre part. Ces muscles n'attirant plus l'ischion en dehors, cet os a été porté en dedans par les ligaments et muscles qui s'insèrent à la face interne.

M. J. Audry demande, à cause de l'aspect en entonnoir de ce bassin, s'il n'y avait pas avec la scoliose un certain degré de cyphose.

M. Condamin a constaté une scoliose simple, et insiste sur l'unilatéralité de cette déformation du détroit inférieur.

M. Marduel regrette l'absence de renseignements. Ils seraient importants pour la compréhension de ce fait curieux : l'absence de déformation du détroit supérieur par pression plus accentuée du côté sain.

M. Poncet se demande à quelle affection osseuse est due l'ankylose coxo-fémorale. La solidité de cette ankylose, le peu de destruction des parties articulaires osseuses, tête et cavité, le peu de développement des traces périphériques de l'affection lui font admettre non une tumeur blanche, mais bien une ostéite aiguë infectieuse, un phlegmon de l'os. La lésion a été franchement inflammatoire ; l'ankylose est franchement osseuse.

Le malade n'a pas dû rester longtemps malade ; les déformations sont dues à l'atrophie par ankylose du membre.

D'autre part, le fémur ankylosé est en adduction forcée, et peu s'en faut que la flexion ne soit à angle droit. Le malade devait marcher avec des béquilles ; c'est pourquoi il ne faut faire intervenir dans la déformation, ni la marche, ni les contractions musculaires, mais seulement l'atrophie par ankylose.

Il est intéressant de rapprocher ce bassin du bassin présenté dernièrement par M. Adenot. C'était un bassin atteint de coxalgie tuberculeuse, et sa déformation différente reconnaissait un mécanisme différent de déformation.

M. Condamin, qui a vu le sujet couché sur la table d'amphithéâtre croit que la marche était possible.

Quant à la nature de l'affection, il croit à de la tuberculose osseuse, parce qu'il existe d'autres pièces d'ankylose osseuse semblables à celle qu'il présente, et qui étaient d'origine tuberculeuse; une notamment est représentée dans Poulet et Bousquet. Le sujet avait un aspect cachectique qui plaiderait aussi pour une lésion tuberculeuse.

M. Poncet. Il est difficile sur la table d'amphithéâtre de se rendre compte de la possibilité de la marche. D'autre part, les ankyloses tuberculeuses n'ont pas cet aspect d'une ankylose de bonne nature.

Chez un homme atteint de calcul vésical, à qui M. Poncet dut faire la taille hypogastrique à cause d'une ankylose coxo-fémorale, celle-ci était semblable à celle présentée et reconnaissait pour cause une ostéite infectieuse.

M. Robin insiste sur la solidité de cette ankylose par fusion. Elle est telle que si on avait tenté l'arthroclasie, celle-ci eût été impossible, et de plus on aurait eu à craindre une fracture de l'os coxal, devenu friable.

Au contraire, la fémoroclasie sous-trochantérienne, telle qu'il la pratique, aurait été très facile; le fémur grêle, poreux, se serait cassé très aisément, et l'opération aurait été sans gravité, surtout comparée à l'arthroclasie ou à l'ostéotomie linéaire.

POLYPE NASO-PHARYNGIEN CHEZ UNE JEUNE FILLE.

M. Tillier, interne des hôpitaux, présente une jeune fille du service de M. Poncet, qui est atteinte d'un fibrome naso-pharyngien.

Elle a quinze ans et est réglée depuis deux ans. C'est à peu près à cette époque qu'elle remarqua qu'elle était gênée pour respirer par le nez ; puis elle s'aperçut successivement d'une tumeur dans chaque fosse nasale, d'une autre dans le pharynx.

Par l'examen de la malade, on constate un polype naso-pharyngien, dont les caractères sont identiques à ceux du polype naso-pharyngien des adolescents.

Ce polype ne paraît avoir en réalité que les prolongements signalés dans les cavités naturelles du pharynx et des fosses nasales.

C'est un fait bien rare que le développement du fibrome naso-pharyngien chez la femme : témoin le travail récent

de Pluyette, où l'on trouve 9 observations données comme authentiques, et dont 2 datent du siècle dernier, 5 manquent d'examen microscopique, et les 2 autres ont été observées par Verneuil chez des femmes âgées de 60 ans.

M. Poncet insiste sur le diagnostic et la rareté du cas. De par le siège du polype, sa dureté, la déformation de la face, on peut affirmer qu'il s'agit d'un fibrome naso-pharyngien. De date récente, ce fibrome n'a pas encore donné lieu à des hémorrhagies et n'a poussé de prolongement que dans les cavités naturelles. M. Poncet se propose d'en faire l'ablation.

CANCER DE L'UTÉRUS ET DES OVAIRES.

M. Bret, interne des hôpitaux, présente les pièces et lit l'observation d'une malade du service de M. Bondet, qui a succombé à un cancer de l'utérus et des ovaires et qui de son vivant présentait une tumeur liquide de l'abdomen sur la nature de laquelle il fut très difficile de se prononcer avant la ponction ; on inclinait plutôt du côté d'un kyste de l'ovaire.

Cette observation présente ceci d'intéressant qu'une fois la ponction pratiquée, il fut possible par l'examen clinique d'une part, et l'analyse biochimique du liquide épanché d'autre part, de reviser le diagnostic primitif et d'en formuler un nouveau que l'autopsie vérifia d'une façon absolue.

M. G. Roux, qui fut chargé de l'examen de ce liquide, explique comment, en tenant compte des caractères fournis par la densité (1017), la teneur en albumine (3,6 °/₀), la présence de la paraglobine et l'absence de mucine, la coagulation précoce, et enfin l'examen microscopique (fibrine-leucocytes et corpuscules de Glüge), et en utilisant les données fournies par les travaux du professeur Mayet, de Reuss et de Runeberg, il peut arriver à déterminer exactement l'origine et la nature du liquide en question et à démontrer qu'il était en rapport avec une péritonite liée elle-même à une dégénérescence cancéreuse juxta-péritonéale.

OPHTALMIE DIPHTÉRITIQUE.

M. Grandclément fait la communication suivante :

Je viens d'observer pour la première fois et de soigner une *ophtalmie diphtéritique* très grave.

Je crois devoir vous signaler immédiatement le fait, car la diphtérie prenant une extension redoutable dans notre région, il est possible que la *diphtérie de l'œil*, très rare jusqu'à ce jour dans ce pays, devienne désormais plus fréquente.

Que faire en présence de cette terrible affection, dont l'allure est foudroyante comme celle du croup ? Je vais essayer de le dire, en relatant ce que j'ai fait.

Il s'agit d'une petite fille de cinq ans, atteinte de rougeole, près de laquelle je fus appelé en consultation par notre honorable confrère le docteur Peillon, vendredi 17 mai, à midi.

En écartant ses paupières avec le blépharostat, nous trouvâmes la conjonctive des paupières en culs-de-sac entièrement recouverte par une fausse membrane fibrineuse, épaisse d'un millimètre, et ressemblant assez à une couenne de lard. Je pus la détacher en bloc très facilement. Les cornées étaient encore saines.

En présence de cette grave situation, je me rappelais aussitôt qu'au congrès d'ophtalmologie mes honorables collègues Fieuzal en 1886, Coppez (de Bruxelles) en 1887, Abadie et Petresco en 1888, avait relaté des guérisons remarquables d'ophtalmie diphtéritique par le *jus de citron*; j'instituai immédiatement cette médication.

Poursuivie pendant trois jours consécutifs, jusqu'au lundi à midi, elle parut produire un assez bon résultat. Les fausses membranes ne se reproduisirent pas.

Seulement le lundi matin à huit heures, je trouvai une nouvelle fausse membrane qui formée sur le pourtour du limbe cornéen, recouvrait toute la cornée. Je l'enlevai très facilement et trouvai les cornées saines.

J'étais bien décidé à poursuivre cette simple médication jusqu'au bout, pour juger sa valeur dans le cas actuel.

Mais à ce moment l'enfant passa sous une autre direction; la mère craignant avec raison la contagion pour ses autres enfants, se décida à entrer à l'Hôtel avec sa petite fille, salle Sainte-Claire, service de M. le professeur Gayet.

Ici s'arrête donc l'épreuve de la médication de la diphtérie de l'œil par le jus de citron, que je regrette de n'avoir pu compléter.

J'ajouterai cependant que jai revu l'enfant depuis; ses yeux paraissent devoir sortir de cette terrible épreuve dans un état satisfaisant. Mais je ne saurais dire la part qui devra être faite au jus de citron, ou à la nouvelle médication.

Que faire en pareille occurence ! Ce que l'on peut. On a conseillé le *froid*, le *chaud*, la glace, les antiseptiques les plus variés. Toutes ces médications échouent le plus souvent. C'est pourquoi j'ai eu recours au jus de citron qui a paru réussir en pareille circonstance. S'il en était ainsi généralement, la thérapeutique de cette redoutable affection serait bien simplifiée.

Mais il faut attendre l'épreuve de l'expérience. Il faut que de nombreux faits viennent démontrer l'efficacité de ce moyen bien vulgaire.

C'est pourquoi j'ai cru devoir appeler votre attention sur ce fait, et provoquer ainsi des observations nombreuses sur cette médication, si l'ophtalmie diphtéritique venait à prendre chez nous la fréquence qu'elle présente en Allemagne.

M. P. Aubert demande si les ophtalmologistes cités par M. Grandclément considéraient la diphtérie oculaire comme de même nature que la diphtérie du larynx, ou comme une affection distincte, spécial à l'œil.

M. Aubert a été frappé du fait de n'avoir jamais vu de diphtérie oculaire dans plusieurs épidémies de diphtérie commune.

Dans les cas cités par M. Grandclément, il s'agissait de la vraie diphtérie développée sur la conjonctive. Un petit malade de Petresco (de Bucharest) est mort du croup, après avoir été guéri d'une diphtérie oculaire.

M. Vinay demanderait, pour résoudre la question, l'examen bactériologique des fausses membranes de la conjonctive.

CONTAGION DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

M. Berthet, interne des hôpitaux, lit une note sur une petite épidémie de fièvre typhoïde observée dans un garni chez plusieurs garçons de café couchant successivement dans le même lit, et sans avoir soin de soumettre la chambre et ses meubles à aucune espèce de désinfection.

SUR UNE NOUVELLE TUBERCULOSE BACILLAIRE;

Par M. J. Courmont.

Par l'organe de M. le professeur Chauveau, de l'Institut, j'ai communiqué à l'Académie des sciences (séance du 22 juillet 1889) le résumé de mes expériences sur un nouveau bacille tuberculeux que j'ai découvert en décembre 1888. Ces résultats avaient déjà en partie été publiés (Société de biologie, 16 mars et 20 juillet 1889); ils feront l'objet d'un travail plus considérable que je rédige en ce moment.

Voici *in extenso* la note lue en mon nom à l'Académie des sciences :

« J'ai trouvé, il y a quelque temps, un nouveau bacille tuberculeux dans une lésion pleurale de bœuf atteint de pommelière. C'est un bacille court et large, composé d'une zone médiane claire, légèrement étranglée et de deux noyaux terminaux. Il est très mobile, pousse rapidement sur tous les milieux couramment employés et ne liquéfie pas la gélatine. On obtient des cultures à + 46° et dans le vide. Il se colore facilement et se décolore de même. Les tubercules du bœuf, où il n'était pas associé au bacille de Koch, donnèrent directement des cultures pures.

« Les lapins inoculés avec le suc des tubercules devinrent tuberculeux en quinze à quatre-vingts jours, et chacun d'eux fut l'origine d'une génération de lapins tuberculeux,



tandis que les cobayes moururent tous dans les dix premiers jours, présentant simplement un œdème local et le gonflement de la rate. Les tubercules des lapins fournirent des cultures pures du bacille susdécrit : jamais de bacille de Koch ; mais, chose remarquable, le sang, tant des lapins que des cobayes, fourmillait du même micro-organisme. Le bacille tuberculeux n'était donc pas à peu près exclusivement cantonné dans la lésion, comme dans la tuberculose classique, mais répandu dans tout l'organisme. L'inoculation du sang et de la sérosité de l'œdème local occasionnait la mort rapide avec envahissement du sang par le bacille.

« Les tubercules obtenus chez les lapins furent transmissibles aux lapins, mais ne se reproduisirent pas chez les cobayes ; ces derniers succombèrent néanmoins à l'inoculation par suite du passage et de la multiplication du bacille dans les vaisseaux.

« L'inoculation des cultures donna le même résultat : mort sans lésion ; ce n'est qu'en inoculant une culture en bouillon vieille de vingt jours que je parvins à produire des tubercules. Je dois ajouter que j'obtins ces tubercules avec une rapidité extraordinaire ; les cobayes inoculés moururent entre cinq et douze jours, les organes farcis de tubercules et le sang peuplé de bacilles, tandis que les lapins moururent en huit jours sans lésions. Autre particularité : les tubercules obtenus chez le cobaye rendirent toujours d'autres cobayes tuberculeux, mais tuèrent le lapin sans reproduire de lésions tuberculeuses. Je dirai encore que les tubercules du cobaye rendent le rat blanc tuberculeux et que le pigeon m'a paru absolument réfractaire à toute action du bacille.

« Enfin, en inoculant des cultures provenant de différents milieux, de tout âge, aérobies et anaérobies, je suis parvenu à atténuer suffisamment le bacille pour ne tuer des cobayes qu'en cinquante jours par infection du sang, sans lésions tuberculeuses. Quant aux tubercules obtenus, ils ne diffèrent en rien de ceux qui sont dus au bacille de Koch.

« Il résulte de tous ces faits que, si le bacille décrit tue toujours le lapin et le cobaye en se retrouvant dans leur

sang, il n'acquiert l'aptitude à provoquer des lésions tuberculeuses que dans certaines conditions. Lorsqu'il est *au point* pour tuberculiser les animaux d'une ou plusieurs espèces, il ne l'est pas pour certaines autres. Dans la même espèce, il reproduit toujours de la tuberculose, si on l'emprunte à une lésion tuberculeuse; s'il est emprunté à une culture, il ne produit des tubercules qu'à un moment donné de son évolution (le vieillissement paraît être un des facteurs de cette propriété). L'aptitude à faire du tubercule ne doit pas être regardée comme une simple atténuation de la virulence, puisque le bacille atténué peut ne tuer qu'en cinquante jours sans produire de lésions, tandis que celles-ci s'édifient quelquefois en cinq jours : c'est une propriété surajoutée. Cette notion explique comment un bacille se cultivant et se colorant aussi facilement a pu longtemps passer inaperçu au point de vue de la genèse de la tuberculose. Désormais, si on pouvait ne pas inoculer un microbe provenant d'un tubercule à l'espèce qui portait la lésion, il faudrait, avant de se prononcer sur les qualités de ce microbe, l'inoculer à plusieurs espèces animales et aux phases différentes de son évolution.

« Un point capital dans l'histoire du nouveau bacille tuberculeux que nous décrivons est relatif à l'action des produits qu'il fabrique dans l'organisme. Loin de vacciner l'animal à qui on les inocule, ils préparent au contraire le terrain pour la pullulation du microbe. M. Arloing avait déjà émis l'idée au dernier Congrès pour l'étude de la tuberculose qu'il devait en être ainsi du bacille de Koch, et il fait exécuter des recherches en ce sens. Il suffit d'introduire sous la peau d'un lapin ou d'un cobaye 1 cc. de bouillon de culture filtrée par kilogramme de poids vif pour que l'inoculation d'un tubercule pratiquée chez ces animaux vingt jours plus tard tue le cobaye en quinze heures et le lapin en en vingt-trois, tandis que le cobaye témoin meurt tuberculeux au bout de dix jours en moyenne. On peut donc dire que chez le cobaye, par exemple, la virulence du bacille par rapport à l'organisme récepteur est augmentée dans la pro-

portion de 1 à 16. Une parcelle de l'animal tué de cette façon, inoculée soit à un lapin, soit à un cobaye neutres, amène leur mort dans un temps sensiblement égal. Au bout de cinq transmissions, je n'ai pas constaté d'atténuation appréciable. L'influence des produits fabriqués par ce bacille tuberculeux donnera peut-être une explication satisfaisante de la généralisation lente des tuberculoses locales, des poussées, de l'hérédité, etc. »

D'où résultent trois conclusions principales :

1° La tuberculose ne doit plus être considérée comme une affection ayant toujours pour origine le bacille de Koch. Il y a plusieurs micro-organismes tuberculeux ;

2° L'aptitude à engendrer des tubercules est une propriété surajoutée, qui dépend de plusieurs facteurs. Pour le bacille que je décris, les deux principaux facteurs sont : d'une part l'âge de la culture, et d'autre part l'espèce inoculée ; à tel moment de son évolution la culture sera tuberculigène pour une espèce et ne le sera pas pour une autre.

3° Les substances solubles fabriquées par le nouveau bacille favorisent son développement. Ce fait, outre l'importance capitale qu'il présente au point de vue spécial de la tuberculose, était encore unique dans la science au moment où je l'ai publié. Huit jours plus tard (Académie des sciences, 29 juillet, et Société de biologie, 27 juillet) H. Roger publiait les résultats analogues auxquels il était arrivé en étudiant le charbon symptomatique. — En inoculant simultanément au lapin les substances solubles fabriquées par le microbe et le virus charboneux, cet auteur a vu que pendant 24 heures, mais 24 heures seulement, le lapin était plus sensible à l'infection ; au bout de 24 heures l'immunité reparaissait. — Charrin a rappelé à ce propos qu'en étudiant la maladie pyocyanique il avait remarqué que pendant les deux ou trois jours qui suivent l'introduction dans l'organisme des produits solubles microbiens, l'animal, loin d'acquérir l'immunité, succombe rapidement à l'inoculation du virus.— Ces auteurs pensent que cette augmentation de réceptivité

est due à l'affaiblissement que subirait l'organisme pendant l'élimination des substances introduites. Cette hypothèse est probablement fausse, au moins pour les faits que j'ai relatés; mes animaux, en effet, n'étaient inoculés que 20 jours après l'introduction dans leur organisme de 1 cc de culture filtrée par kilog. de poids vif; quantité sensiblement égale à celle qu'inoculait M. Roger. — Voici d'ailleurs comment M. Roger termine sa note à la Société de biologie :

« Dans une note de M. Courmont, présentée à l'Institut le 22 juillet et parue le 28 aux *Comptes-Rendus*, je trouve le passage suivant que je me fais un devoir de citer ici : « Un point capital, etc. » — Un animal qui a reçu 1 cc d'une culture filtrée et qui, *vingt jours plus tard*, est inoculé avec une culture virulente, succombe 15 fois plus vite que le témoin. L'auteur rappelle justement que M. Arloing avait déjà soutenu que les produits sécrétés par le bacille tuberculeux de Koch devraient avoir une influence analogue. »

INOCULABILITÉ DU PSORIASIS.

M. Augagneur, en son nom et au nom de M. Destot, son interne, fait une communication sur l'inoculabilité du psoriasis.

Il présente d'abord deux enfants psoriasiques chez qui il a vu l'éruption vaccinale se transformer en larges plaques de psoriasis. Sur six enfants psoriasiques revaccinés, quatre ont présenté cette transformation, et ce sont les sujets chez qui la revaccination fut positive. Ce n'est que cinq semaines après celle-ci que le psoriasis s'est développé.

Ce fait est, pour M. Augagneur, en faveur de la théorie parasitaire, soutenue par Lang, etc. Il est d'ailleurs signalé depuis longtemps : Köbner a montré que, chez les sujets psoriasiques, toutes les irritations cutanées devenaient le point de départ d'une éruption psoriasique.

On peut sans doute interpréter ces faits autrement, par

exemple par les troubles vaso-moteurs, analogues à ceux signalés chez les hystériques ; mais la théorie parasitaire les explique bien mieux. Elle a d'ailleurs d'autres preuves.

Ainsi M. Augagneur présente, fait bien plus important, un exemple non douteux d'inoculation positive de psoriasis. Son interne, M. Destot, s'est inoculé par scarification des lamelles de psoriasis jeune. Quinze jours après, on remarquait un simple petit bouton rouge au point d'inoculation, mais des taches psoriasiques très nettes sur les coudes.

Il faudrait admettre que l'inoculation a amené une infection générale et le transport du parasite par la voie circulatoire. C'est d'ailleurs la théorie déjà proposée de Wolf pour expliquer les faits semblables.

En France, les dermatologistes préfèrent l'idée de diathèse à celle de parasitisme. Il y a quelques années, M. Chambard avait publié des faits d'inoculation du psoriasis par la vaccine, les vaccinifères étant psoriasiques. On n'a pas tenu compte de ces faits.

M. Aubert considère comme probants les cas présentés par M. Augagneur, surtout le fait d'inoculation de M. Destot. Il a souvent remarqué que chez les psoriasiques les plaies, les égratignures étaient l'origine de longues traînées psoriasiques.

Chez M. Destot, bien que l'éruption soit récente, on ne peut douter de sa nature. Chez un malade se présentant avec cette éruption, on dirait sûrement psoriasis.

M. Aubert a eu connaissance de deux cas de contagion entre conjoints : le mari était psoriasique, la femme le devint.

Enfin, une preuve de la théorie parasitaire est pour M. Aubert, en outre de l'apparence à plaques envahissantes, l'unité de la lésion : une affection toujours identique à elle même doit reconnaître pour cause un agent, toujours identique, spécifique.

M. Augagneur cite deux faits très intéressants de contagion observés à l'hôpital. Un teinturier, reçu à l'Antiquaille pour un eczéma professionnel, présenta, après quatre mois de séjour à l'Antiquaille, entre deux psoriasiques, une transformation *in situ* de son affection en une éruption squameuse, qui du dos de la main gagna le coude, puis se généralisa.

Dans le second cas, il s'agissait d'une dermite par irritation chimique chez une jeune fille, qui se transforma à l'hôpital même en un psoriasis.

Dans la thèse de Revillet, inspirée par M. Horand, et que rappelle

M. Aubert, c'est toujours des psoriasis que l'on voit survenir incidemment chez des syphilitiques.

Aussi, pour M. Augagneur, la théorie parasitaire s'impose, mais le parasite n'est pas encore bien défini, malgré les travaux de Lang.

M. Poncet insiste sur l'apparition des plaques psoriasiques à distance du point inoculé chez M. Destot. Ce n'est pas un fait rare dans les maladies parasitaires. Il y a quelques années, M. Poncet s'étant inoculé de la pourriture d'hôpital, présenta une plaque de cette infection, non au lieu de la piqûre, mais au niveau d'une écorchure qu'il avait au pied. On voit donc dans les maladies parasitaires, tantôt cette invasion à distance d'emblée, tantôt un accident initial au lieu de la piqûre.

M. Chassagny a vu un cas de pemphigus que l'on peut vraisemblablement considérer comme parasitaire. Il s'agit d'un pemphigus très grave survenu chez un homme employé à la manutention militaire, et manifestement sous l'influence du contact irritant des farines. Cette éruption ne pourrait-elle être causée plus directement par un parasite des farines ?

ANÉVRYSME CIRSOÏDE DE LA MAIN.

M. Tellier, interne des hôpitaux, présente une femme de 28 ans, du service de M. Poncet, atteinte d'un anévrysme cirsoïde de la main.

A l'âge de 11 ans elle fit une chute sur la paume de la main, à la suite de laquelle il semble y avoir eu une entorse de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius. Quelques mois après, elle vit survenir à ce niveau une petite tumeur qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

On constate actuellement au niveau de cette articulation et de la région avoisinante sur la paume de la main une tumeur du volume d'une petite noix, molle, fluctuante, et augmentant de volume par la déclivité. On y constate des battements isochrones à ceux du pouls, pas de thrill ; souffle intermittent à l'auscultation. Suppression de ces symptômes par la compression du bras.

Les veines voisines sont dilatées, sinueuses, surtout sur la face dorsale du doigt et de la main tout entière.

L'arcade palmaire bat plus fort du côté malade que du côté sain ; les battements de la cubitale sont visibles et le



pouls est plus fort du même côté. Pas de différence sensible au niveau de l'humérale et de l'axillaire.

La peau est violacée, amincie ; le squelette est comme disséqué au niveau de la tumeur. On note des troubles trophiques sur les deux dernières phalanges du doigt malade.

La température locale du côté sain est de 33°,2 ; du côté malade de 37°,8.

Aucun trouble de la sensibilité dans la région malade.

Les règles n'ont pas d'influence sur le volume de la tumeur.

Bon état général.

A M. Aubert qui demande quelle sera l'intervention, M. Poncet répond qu'il fera l'amputation du doigt. Dans les cas de tumeur circonscrite, l'ablation de la tumeur suffit ; mais quand il y a, comme ici, des dilatations des vaisseaux à distance, c'est à une affection envahissante que l'on a affaire, c'est l'amputation qui doit être la règle.

Celle-ci sera-t-elle suffisante. M. Marduel émet des craintes à ce sujet. Cependant, dit M. Poncet, malgré une certaine appréhension, on peut espérer la guérison. Les faits ne sont pas rares en effet où l'ablation partielle a été suffisante dans des cas analogues.

M. Tellier, complétant l'histoire de la malade atteinte d'anévrysme cirsoïde qu'il a présentée à la dernière séance, montre que le squelette du doigt amputé est atteint d'une lésion profonde en rapport avec l'altération des vaisseaux. Le tissu osseux atrophié présente sur la coupe de nombreux orifices de pénétration des vaisseaux.

M. Poncet. Ces lésions du squelette montrent combien les altérations vasculaires de l'organisme sont étendues : ce sont des varices artérielles du squelette, analogues à celles des parties molles. Cet état du squelette est encore une justification de l'opération pratiquée.

EXCROISSANCE SUR UN CAUTÈRE.

M. Icard met sous les yeux de la Société une excroissance ayant la forme d'une crête de coq, résistante, pédiculée, développée sur un vieux cautère et excisée à l'aide d'une

anse galvano-caustique chez une femme de 82 ans. L'examen histologique montrera s'il s'agit d'un bourgeon charnu ou d'un épithélioma.

M. AUBERT ne croit pas qu'il s'agisse d'un épithélioma. Il a vu deux fois des excroissances développées sur des cautères et certainement bénignes, malgré une grande tendance à la repullulation *in situ*, si l'on ne fait pas une large ablation comme pour un néoplasme.

M. DOR. Cette tendance à la récidive n'indique pas toujours une prolifération de mauvaise nature. Les ophtalmologistes rencontrent souvent des granulations pédiculées, récidivantes à la suite des strabotomies et des sections du nerf optique : cependant il s'agit alors de simples bourgeons charnus.

Par contre, M. MARDUEL a vu se développer sur un cautère un épithélioma malin chez un homme de 74 ans. Après ablation de la tumeur, il y eut récidive avec engorgement ganglionnaire et mort par généralisation.

M. PONCET rappelle que plusieurs fois on a présenté des tumeurs épithéliales ayant un cautère pour point de départ. Ces faits ont été réunis dans le travail de M. Chaintre sur l'épithélioma des cicatrices, publlié dans la *Gazette médicale de Paris*.

Quand on a affaire au cancroïde, le pronostic est très grave, et, pour M. Poncet, l'amputation est la méthode de choix. Si on ne fait que l'ablation de la tumeur, on a le plus souvent une récidive dans la cicatrice; si on ampute on a des guérisons fréquentes. M. Poncet rappelle à ce sujet un cas d'épithélioma du plancher buccal, pour lequel il a fait la résection très large des parties molles et l'amputation de la mâchoire après une première récidive, et qu'il a présenté parfaitement guéri quatre ans après.

Dans le cas de M. Icard, où la tumeur était pédiculée et assez résistante pour s'être créé une loge en déprimant la peau, il s'agit à peu près sûrement d'une tumeur fibro-charnue et non d'un épitholioma.

OSTÉITE JUXTA-ÉPIPHYSAIRE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS CHEZ UN ENFANT DE 2 ANS 1/2; ARRÊT D'ACCROISSEMENT DU BRAS ET RACCOURCISSEMENT DE 12 CENTIMÈTRES;

Par le docteur FORESTIER, médecin à Aix-les-Bains (Savoie).

Bien qu'isolée, cette observation mérite, je crois, d'être publiée, car le raccourcissement du membre est énorme, et



la destruction du cartilage épiphysaire n'eût pas été faite par l'expérimentateur avec plus de précision que n'en a eu ici la lésion pathologique.

M. François D..., 32 ans, Châtelard (Savoie). A l'âge de 2 ans 1/2, à la suite d'un séjour de quelques heures sur la terre humide, l'enfant est pris dans la nuit, au bras gauche, de symptômes que, d'après le récit du sujet, je juge avoir été ceux de l'ostéomyélite infectieuse. La partie supérieure du bras se tuméfie et devient douloureuse. Au bout de six jours un rebouteur est consulté. L'enfant n'en continue pas moins à souffrir, et les choses durent ainsi un an environ.

Ce fut à ce terme seulement, affirme le sujet, qu'un abcès s'ouvrit au bord antérieur de l'aisselle. Six mois après la guérison était complète.

Depuis cette époque rien à noter dans l'histoire pathologique de François D... Actuellement il a 32 ans, est de taille moyenne, plutôt vigoureux, et sa santé ne laisse rien à désirer. Voici quel est l'état du bras infirme.

Il forme avec l'autre ce curieux contraste : mains, avant-bras, coudes absolument identiques, mais bras gauche plus court de moitié environ. Les mensurations donnent :

Du rebord postérieur de l'acromion à la tubérosité externe de l'humérus :

Bras sain	30 centimètres
Bras infirme	18 —

Soit une différence de 12 centimètres. Au bord antérieur de l'aisselle est une cicatrice unique, adhérant par un cordon lâche à la gouttière bicépitale. Le moignon de l'épaule gauche est sensiblement plus petit que le droit. Le doigt s'enfonce sous l'acromion, mais la tête humérale occupe sa place normale. L'extrémité supérieure de l'humérus présente, comme de juste, un certain degré d'atrophie. Par contre, la diaphyse et l'épiphyse inférieure sont normalement développées. Le bras offre une atrophie légère. Quant à l'avant-bras et la main, aucune différence par rapport au membre sain. Le triceps brachial est proportionnellement

plus développé que le biceps. Les mouvements de l'épaule et du coude se font avec autant de force que de facilité.

Peu de cas démontrent mieux que celui-ci, *que dans l'accroissement en longueur de l'humérus, l'épiphyse supérieure a tout le rôle actif*, à l'exclusion à peu près complète de l'épiphyse inférieure. Les observations semblables ne sont pas nombreuses. Je n'en ai noté qu'une seule dans le remarquable travail du docteur Mondan : *Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales*. Lyon, 1882, observation 26. Celle-ci, et je suis heureux de la signaler à mon ancien maître, M. le professeur Ollier, apporte une nouvelle et très précise preuve à la détermination des lois d'accroissement des os, telles que les a, le premier, observées et exposées magistralement l'auteur du *Traité de la régénération des os !*

HÉMOPTYSIE FOUDROYANTE.

M. Péchadre, interne des hôpitaux, présente les poumons d'une jeune fille tuberculeuse morte, d'hémoptysie dans le service de M. Bouveret. Sur le poumon on trouva au-dessous d'une couche de parenchyme épaisse de deux doigts, et vers le tiers supérieur, une petite caverne renfermant un caillot. Celui-ci enlevé, on put retrouver l'origine de l'hémorrhagie dans une ulcération d'une branche de l'artère pulmonaire adjacente à la caverne. La malade avait été apportée à l'hôpital ayant des hémoptysies et dans un état syncopal. L'ipéca et l'ergotine suspendirent momentanément l'hémorrhagie qui revint la nuit et amena la mort.

M. H. Coutagne demande si l'artère ulcérée ou d'autres branches de l'artère pulmonaire ne présentaient pas de dilatation ampullaire. Comme Rasmussen l'a depuis longtemps indiqué, la paroi artérielle en rapport avec une caverne s'épaissit d'abord, puis cède, se laisse dilater, et enfin se rompt.

M. Poncet rappelle que M. Lépine a présenté à la Société une pièce



montrant une dilatation anévrysmale d'une petite artère, rompue dans une caverne et ayant déterminé une hémoptysie mortelle. Cette dilatation préalable d'une artère explique la gravité d'hémorrhagies qui semblent tout d'abord peu en rapport avec l'exiguïté primitive de l'artère malade.

CALCULS VÉSICAUX EXTRAITS PAR LA TAILLE HYPOGASTRIQUE.

M. Michon présente trois calculs vésicaux qui ont été enlevés par la taille hypogastrique, chez un malade du service de M. le professeur Poncet.

Le malade est âgé de 65 ans environ. Il y a trois ans qu'il ressentit les premières atteintes de son mal. Il eut à ce moment des hématuries et commença à éprouver, dans la région périnéale, des douleurs sourdes qui s'exagéraient pendant les courses en voiture. Bientôt ces douleurs devinrent tellement vives qu'il dut renoncer à faire toute course en voiture.

A son entrée à l'hôpital, il présente tous les symptômes de la lithiase urinaire : la sonde de Thompson occasionne un bruit de cailloux qui s'entend à distance.

L'opération, pratiquée le matin même, n'a donné lieu à aucune particularité émouvante; mais elle a été rendue difficile par l'épaisseur des parois abdominales, par l'abondante couche de graisse qui recouvrait la surface antérieure de la vessie et par le déplacement du réservoir vésical qui avait été attiré vers le périnée et dépassait à peine le rebord des pubis.

Les trois calculs n'étaient pas enchâtonnés et ont été enlevés à l'aide d'une simple pince.

Ils pèsent ensemble 65 grammes. Leur couleur est d'un jaune fauve uniforme. Au centre est un noyau un peu plus foncé qui semblerait faire croire à l'origine rénale de la maladie; cependant le malade n'a jamais eu d'accès de colique néphrétique.

Ces calculs semblent formés presque exclusivement d'acide

urique. La réaction de la mucoïde est des plus caractéristiques.

M. ICARD demande si le malade n'avait pas eu des coliques néphrétiques, ce que ferait supposer ce noyau central.

M. PONCET. Ce noyau central a pu venir du rein, bien que l'on ne trouve pas de colique néphrétique dans les antécédents du malade.

A M. CHASSAGNY, qui demande quelle raison a fait préférer la taille à la lithotritie, M. PONCET répond que le cathétérisme avec la sonde de Thompson avait fait reconnaître à un bruit de gravier, entendu à distance, que les calculs étaient multiples et durs. Dans ces conditions, M. Poncet préfère la taille suspubienne qui délivre le malade en une seule séance, permet au chirurgien de s'assurer avec le doigt même qu'aucun calcul ne reste dans la vessie, et est en somme une opération bénigne.

L'embonpoint très accusé du malade n'a été, pour M. Poncet, ni une contre-indication, ni même une difficulté à pratiquer la taille suspubienne.

TESTICULE TUBERCULEUX CHEZ UN ENFANT.

M. MICHON présente une seconde pièce anatomique.

Elle n'offre rien de remarquable quant à sa nature, car il s'agit d'un testicule tuberculeux; mais ce testicule tuberculeux provient d'un enfant de 8 ans.

Les cas de ce genre sont rares avant la puberté.

Cependant Giraldès dit, dans ses Cliniques, qu'il avait deux ou trois fois par an l'occasion d'en observer d'analogues chez des enfants de 6 à 14 ans.

Lloyd en a rapporté un cas chez un enfant de 3 ans.

Prestat un autre chez un enfant de 9 mois.

Enfin, Giraldès en vit un cas chez un fœtus à terme.

Le petit malade auquel il est fait allusion ici ne présente pas d'autre trace de tuberculose. Il n'a pas d'antécédents héréditaires.

Dans le principe, on crut avoir affaire à un sarcocèle cancéreux. Mais on fut bientôt fixé sur la véritable nature de l'affection, car la peau s'enflamma à la partie inférieure de la glande et un abcès se développa en ce point.

Après avoir ouvert cet abcès au bistouri, on pratiqua la castration.

Le testicule lui-même n'est pas ramolli, mais il présente une apparence colloïde.

Quant à l'épididyme, il est complètement caséeux. Il n'eût certainement pas laissé passer le sperme. La fonction sécrétoire étant supprimée, l'intervention opératoire se trouve pleinement justifiée.

M. PONCET. Ces lésions graves, surtout au point de vue de l'avenir fonctionnel, justifient la castration, préférée chez cet enfant à l'évidement simple du foyer caséeux. Le petit malade ne présente d'ailleurs aucune autre tuberculose locale. Le canal déférent correspondant, la vessie, les reins sont sains.

PLEURO-PNEUMONIE INFECTIEUSE.

M. CADÉAC fait une communication sur la pleuro-pneumonie infectieuse du cheval, qu'il faut séparer complètement de la fièvre typhoïde du cheval. Elle est caractérisée par un microbe pathogène.

A M. ICARD, qui demande s'il y a quelque rapport entre la pleuro-pneumonie infectieuse du cheval et la pneumonie fibrineuse de l'homme, M. CADÉAC répond que le microbe de la pleuro-pneumonie est tout à fait distinct du pneumocoque de Friedlander; peut-être a-t-il quelque rapport avec le spectrococcus lancéolé de Gamaleïa.

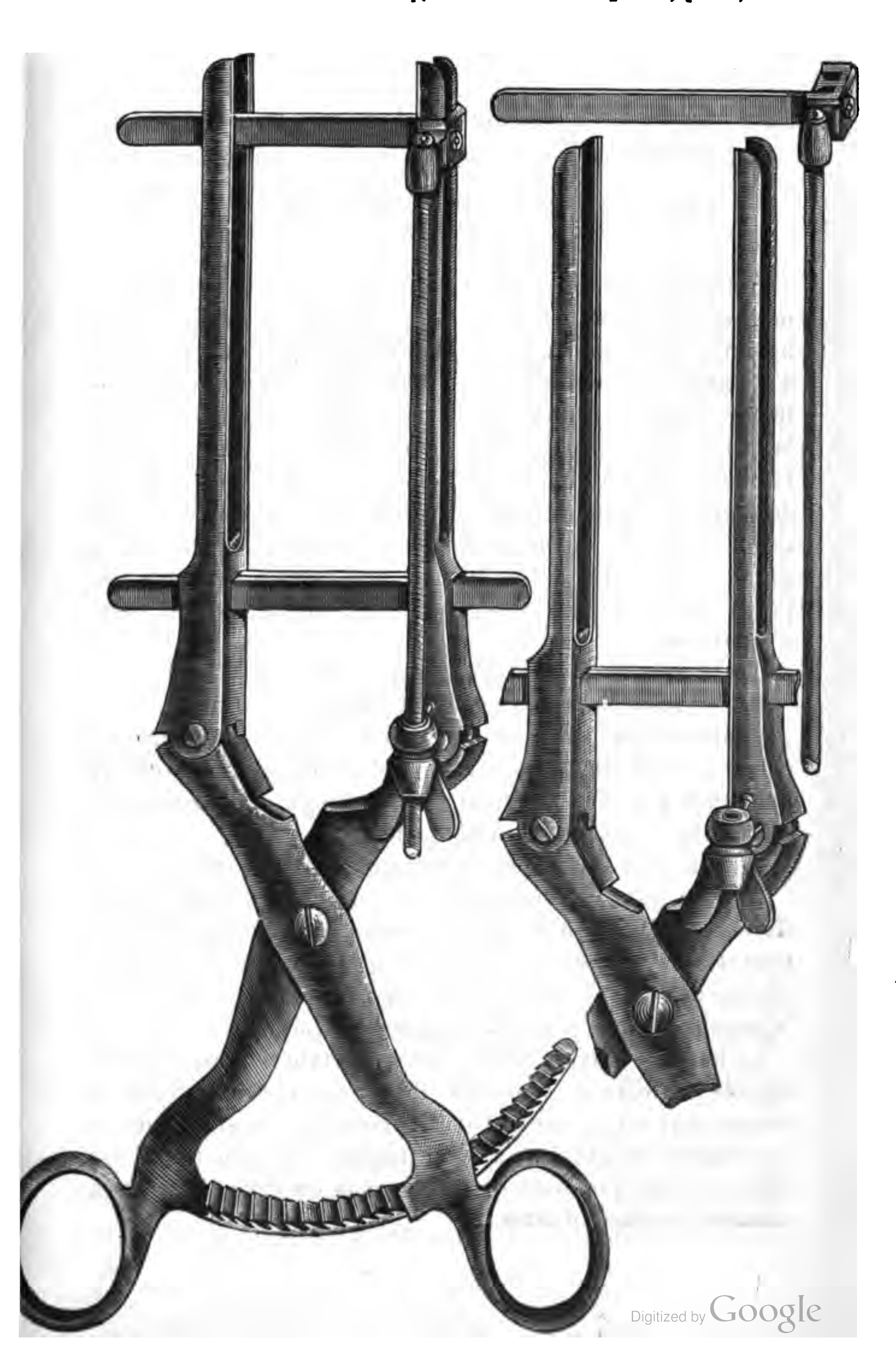
M. H. COUTAGNE demande s'il y a des faits de contagion du cheval à des palefreniers.

M. CADÉAC. Pas jusqu'ici; mais cette distinction de la pleuro-pneumonie est encore trop récente.

A une demande de M. Poncet, M. Cadéac répond que l'on trouve bien à l'autopsie de chevaux morts de la fièvre typhoïde des lésions des plaques de Peyer, mais jamais on ne trouve de bacilles d'Eberth.

CLAMP DE M. LAROYENNE.

Réduction au deux tiers. — (Voir la *deuxième partie*, p. 60.)



NOTE SUR UN CAS D'HYDRONÉPHROSE ACQUISE DU REIN GAUCHE, CONSÉCUTIVE A UN RÉTRÉCISSEMENT DE L'URETÈRE

Par M. le docteur Lemoine, répétiteur à l'École du service de Santé militaire.

Les pièces présentées proviennent d'un homme de 24 ans, mort en quelques instants d'un œdème aigu de la glotte. Cet homme, depuis 5 ans, avait été atteint à plusieurs reprises d'accidents très fugaces, consistant dans l'apparition spontanée d'œdèmes localisés, tantôt au bras gauche, tantôt à la paroi thoracique du côté gauche. Quatre fois il entra à l'hôpital avec le diagnostic : œdème de la glotte. Mais ces derniers accidents, comme les précédents, avaient été tellement passagers qu'on ne constata jamais l'œdème de la glotte à la visite. — Les urines, analysées à plusieurs reprises, ne permirent jamais de constater la moindre trace d'albumine.

Les lésions observées à l'autopsie sont les suivants :

Ecchymoses sous-méningées en plusieurs points.

Infarctus pulmonaires récents sur le bord du poumon gauche à la base. De plus, la base de ce poumon est fortement adhérente à la face supérieure du diaphragme. Les reins présentent la lésion la plus intéressante.

Le rein droit est un peu hypertrophié et pèse 190 gr.

Le rein gauche présente, au niveau du hile, une poche fibreuse qui n'est autre que le bassinet très développé et contenant un liquide reconnu, par une analyse ultérieure, comme présentant tous les caractères de l'urine, et contenant 3 grammes d'urée pour 115 grammes de liquide.

Le bassinet ouvert laisse voir un certain nombre d'autres cavités semblables, tapissées d'un tissu fibreux, dense et communiquant largement avec la cavité du bassinet par des ouvertures variant de 2 à 3 centimètres de diamètre. Il est facile de voir que nous avons ici, sous les yeux, un certain nombre de calices dilatés.

Enfin, au fond de ces cavités on peut constater la présence des pyramides avec leur aspect rayonné.

L'uretère droit est sain.

L'uretère gauche, dilaté à sa partie supérieure, présente, à environ 3 à 4 centimètres au-dessus de son embouchure dans la vessie, l'aspect d'un cordon fibreux, plein, dense, sans qu'on n'ait, en le pressant entre les doigts, la sensation de quelque corps étranger inclus dans le canal de l'uretère.

L'examen histologique de ces pièces a porté sur le rein droit, sur le rein gauche, dans une portion paraissant indemne et non atrophiée, et siégeant aux deux extrémités du rein, dans la portion corticale de la partie moyenne dont il ne reste plus qu'une couche très mince, et dans la portion pyramidale en rapport avec les calices.

Le rein droit présente de la turgescence des glomérules et de la tuméfaction trouble des épithéliums des tubes contournés sans desquamation, indice d'un trouble suraigu dans les fonctions de ce rein. On n'y retrouve aucune trace de lésion ancienne, soit dans les glomérules, soit dans les tubes rénaux, soit dans le tissu conjonctif interstitiel.

Le rein gauche, au niveau de sa portion corticale amincie et des deux extrémités semblant être restées saines, présente des signes de compression excentrique ayant déterminé un certain degré d'atrophie de cette substance. Les tubes, pris dans leur ensemble, comme aussi les glomérules, sont diminués de volume. L'épithélium de revêtement est légèrement aplati. On ne trouve en aucun endroit trace de lésions inflammatoires.

Dans les coupes faites au niveau des pyramides, il nous a été permis de constater, autour des papilles, des faisceaux de fibres musculaires lisses, considérablement hypertrophiés; de plus, ces faisceaux musculaires continuant la couche des fibres musculaires de l'uretère, pénètrent dans la pyramide et, se dirigeant parallèlement aux tubes, vont former des faisceaux péri-vasculaires bien distincts de la tunique musculaire des vaisseaux et ne se perdant pas au milieu des tubes. C'est là une disposition observée rarement. — Décrites autour des

calices à l'état normal par Henle et Eberth, ces fibres musculaires et les faisceaux péri-vasculaires ont été retrouvés principalement dans l'hydronéphrose, par M. Jardet. (*Archives de physiologie*, 1886.)

L'uretère qui a été l'objet de coupes en série, depuis le point où il paraissait oblitéré jusqu'à sa portion intra-vésicale, présentait trois parties distinctes.

L'une, située au-dessus de la partie oblitérée, présentait une lumière visible à l'œil nu, et à un faible grossissement on pouvait reconnaître facilement le bord festonné de la muqueuse de l'uretère, en même temps qu'une notable hypertrophie de la couche musculaire.

Au niveau de la partie oblitérée qui occupe l'espace d'une dizaine de coupes, on retrouve les vestiges du canal de l'uretère reconnaissable à une fente qu'on voit à un fort grossissement, limitée sur un de ses bords par une surface frangée, où se distinguent des cellules globuleuses, nuclées, tout à fait semblables à celles rencontrées au-dessus de l'obstruction. La lumière du canal est remplie par une masse homogène, mucoïde, ne se colorant pas par le carmin. De plus, tout autour de ce point, les fibres musculaires de la paroi de l'uretère atrophiées sont comme étouffées au milieu d'un tissu conjonctif dense, dont on voit les épaisses travées occuper presque toute la surface de la coupe. Il semble qu'il y ait là un tissu de cicatrice, indice d'un rétrécissement de nature inflammatoire, analogue à celui d'un rétrecissement de l'urèthre.

Quant à la portion intra-vésicale, elle présente une lumière très nette, mais notablement diminuée de volume.

L'examen de ces pièces nous permet d'élucider deux questions intéressantes : l'une, consistant à savoir si nous avons affaire ici à une hydronéphrose congénitale ou à une hydronéphrose acquise ; l'autre, à expliquer les phénomènes passagers d'œdème survenus chez ce malade.

Il ne peut, tout d'abord, être question d'une imperforation congénitale de l'uretère gauche, puisque nous avons retrouvé ici les vestiges de ce canal. D'autres raisons militent en

faveur d'une *hydronéphrose acquise*, parmi lesquelles nous pouvons noter, comme les plus importantes, la conservation d'une notable quantité de tissu rénal, l'absence de lésions anciennes aussi bien dans le rein gauche que dans le rein droit, le volume des portions dilatées restreint par rapport à ce développement extrême des reins atteints d'hydronéphrose congénitale, enfin la composition du liquide contenu dans le bassinet et les calices en tout semblable à celui de l'urine. Or, d'après Virchow, opinion confirmée par des analyses faites avec soin et par les recherches de Ludovic (de Vienne), le liquide contenu dans ces cavités ne contient les éléments de l'urine qu'au début; et certains principes de l'urine, l'urée, par exemple, vont en diminant à mesure que se prolonge l'obstruction.

Au point de vue clinique, nous avions chez ce malade une notable diminution du champ de l'émonctoire rénal, compensée, il est vrai, par l'hypertrophie fonctionnelle du rein droit, ce qui explique le bon état général ordinaire de cet homme. Mais le rein droit venait-il à se fatiguer, ou sous une influence quelconque, froid, excès de fatigue, etc..., venait-il à se produire chez lui des troubles fonctionnels, justement à ce moment-là même où, sous les mêmes influences, l'organisme était surchargé de déchets organiques, il se produisait alors les phénomènes passagers mentionnés au début de cette observation, phénomènes semblant être sous la dépendance d'une excitation rénale, pouvant, par une dilatation réflexe des vaisceaux périphériques, déterminer des infiltrations œdémateuses. Les deux faits observés par M. Potain, cités dans la thèse de M. Rendu, d'hémianasarque survenant à la suite d'une contusion du rein, viennent puissamment à l'appui de cette manière de voir.

Nous avons donc ici une hydronéphrose acquise due à un rétrécissement de nature inflammatoire du canal de l'uretère gauche, ayant déterminé à plusieurs reprises, par une action réflexe dont le point de départ siège dans le rein gauche principalement, et accidentellement dans le rein droit (congestion et tuméfaction, trouble des épithéliums tubulaires),

des œdèmes tantôt localisés, tantôt généralisés au larynx, et ayant emporté le malade, sous l'influence d'une congestion rénale plus intense, avec tous les signes d'un œdème de la glotte.

A une question de M. A. Poncet, demandant si le malade avait accusé des douleurs du côté des reins, M. Lemoine répond par la négative.

M. H. Mollière cite l'observation d'une malade atteinte d'hydronéphrose du côté droit avec urines ammoniacales, chez laquelle une ponction faite par M. D. Mollière donna issue à un liquide coloré par du sang. A la suite de cette ponction, la tumeur s'est affaissée, la fétidité des urines a disparu, l'état général de la malade s'est amélioré. Un avenir prochain nous dira si la guérison sera durable.

HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE OCCASIONNÉE PAR UNE LÉSION DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE.

M. Courmont, interne des hôpitaux, présente le crâne d'un malade de 44 ans, mort trois jours après son entrée dans le service de M. Clément.

On avait constaté les symptômes suivants : coma profond, hémiplégie droite avec contractures. Légère contusion au front sans plaie ni ecchymose du cuir chevelu. T. R. 38°. Souffle présystolique, indiquant une insuffisance mitrale. Le diagnostic porté fut : hémorrhagie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire.

A l'autopsie, on trouve à gauche un épanchement sanguin considérable entre la paroi osseuse et la dure-mère qui ne présente aucune solution de continuité. Sur le crâne, qui offre un développement considérable de la région occipitale, existe une fêlure qui s'étend du côté gauche de l'os frontal jusqu'à l'os occipital du côté correspondant. L'hémorrhagie a été occasionnée par une lésion de l'artère méningée moyenne.

Il y aurait eu lieu, ajoute M. Courmont, à une intervention chirurgicale si un diagnostic avait été possible en pareille occurence.

M. A. Poncet opine que vu l'incertitude du diagnostic, ou plus exactement en présence de l'insuffisance des symptômes pouvant faire diagnostiquer un épanchement sanguin d'origine traumatique, on n'était pas autorisé à pratiquer une trépanation.

M. Henry Coutagne rappelle un fait analogue qu'il a observé il y a quelques années. Il s'agissait d'une fracture limitée du crâne avec blessure de l'artère méningée par un fragment osseux. Chose remarquable, le malade, qui vécut 4 ou 5 heures, put faire une course assez longue.

M. Clément. En outre des symptômes énumérés par M. Courmont, nous avons noté une ecchymose de l'épaule gauche que nous avons considérée comme conséquence non d'un coup reçu, mais de la chute par le fait de la lésion cérébrale. Il ne croit pas qu'on pût diagnostiquer l'existence de la fracture. On eût pu admettre rigoureusement l'existence d'un hématome, se décelant comme l'épanchement cérébral par des contractures.

M. Courmont insiste sur ce point que le cadavre examiné avec soin ne présentait pas d'autres contusions que celles notées par M. Clément et par lui.

M. H. Coutagne ajoute que l'examen extérieur est insuffisant. Il faut inciser et souvent on trouve des épanchements sous-cutanés ou intramusculaires.

M. Poncet. L'absence d'une ecchymose n'est pas un argument contre une fracture par cause directe.

M. H. Coutagne a vu récemment avec M. le docteur R. Tripier un fait ayant quelque analogie avec celui rapporté par M. Courmont. Une fracture du crâne avait été prise pour une hémorrhagie cérébrale. Il y a eu une enquête judiciaire.

FORCEPS DE M. CHASSAGNY.

M. Chassagny relate une application de forceps à branches parallèles (forceps de l'auteur) qui a considérablement réduit le diamètre bipariétal et allongé l'occipito-mentonnier, sans compromettre la vie de l'enfant.

Il s'agissait d'une application au détroit supérieur chez une primipare qui avait un petit bassin. M. Chassagny put amener, plein de vie, un enfant superbe, grâce à la réduction du bipariétal et à l'allongement de l'occipito-mentonnier que permet seul son forceps à branches parallèles.

Au 31 mars, au moment de l'accouchement, le diamètre bipariétal mesurait 0,08 et l'occipito-mentonnier 0,165.

Au 15 avril, le bipariétal atteignait 0,107, mais l'occipito-mentonnier était réduit à 0,132^{mm}.

BAINS DE SUBLIMÉ DANS LA PYOHÉMIE.

M. Moncorgé, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. Daniel Mollière, guéri d'une pyohémie, par des bains de sublimé.

Le malade, L. F..., 27 ans, sans antécédents pathologiques héréditaires ni personnels, se blesse au genou gauche avec une hache malpropre le 5 mai dernier. Trente-six heures après, fièvre et délire. Entrée à l'Hôtel-Dieux six jours après l'accident. Ouverture de la plaie articulaire et drainage. Trois jours après, brusque élévation de température (40°,5) avec état général alarmant et symptômes de pyohémie. On institue un traitement systématique au moyen de bains de sublimé à 1 pour 1000 (200 gr. de sublimé pour 200 litres d'eau). Le malade en prend 51 consécutifs, la température oscillant entre 37°,5, matin, et 39°,8 le soir. Le drainage n'eut lieu que pendant cinq jours. Pendant trois jours on ne mit le drain qu'au moment du bain pour faciliter le lavage de l'articulation. Le 10 mai, cessation de la fièvre. Actuellement, bon état général.

Articulation ankylosée. Jamais le malade n'a eu le moindre phénomène d'intoxication. Comme phénomènes intercurrents, après la cessation des bains, on note deux épistaxis, qui nécessitèrent le tamponnement, et une légère eschare sacrée.

M. D. Mollière montre ce malade comme un exemple remarquable du nouveau traitement qu'il emploie depuis quelques années dans les grandes infections : des bains de sublimé au 1/1000, soit 200 ou 300 grammes de sublimé pour une baignoire de 200 ou 300 litres.

Ce malade avait une infection purulente des plus nettes : suppuration

du genou, frissons, grandes oscillations, quand il a commencé le traitement par les bains de liqueur de Van-Swieten. Il a remis le drain pour faciliter la pénétration du sublimé dans le genou.

Jamais le malade n'a présenté de stomatite, ni aucun autre signe d'intoxication mercurielle. Mais à la fin il était dans un état cachectique profond qui occasionna ses épistaxis et son eschare.

Ce fait n'est pas isolé ; et M. D. Mollière pourrait en citer plusieurs autres semblables. Il rappelle un cas de pyohémie à la suite d'une gangrène des bourses, qui guérit avec dix bains de sublimé ; — le cas d'une jeune fille, guérie par six bains de sublimé, malgré une intoxication générale grave, survenue à la suite d'un phlegmon iliaque infectieux ; — le cas d'une vieille femme atteinte d'un phlegmon diffus de la cuisse, et traitée par les irrigations au sublimé, bien qu'elle eût une néphrite avec albuminurie ; — le cas d'une autre malade, albuminurique et diabétique, traitée de même pour un phlegmon de la cuisse.

Sur un grand nombre de cas, M. D. Mollière n'a vu, comme accidents attribuables au sublimé, que deux ou trois stomatites légères. Aussi M. D. Mollière recommande-t-il les bains de sublimé comme un puissant traitement dans les infections générales. Il a échoué d'ailleurs dans quelques cas, notamment dans un cas de fièvre puerpérale avec abcès rénaux.

M. Icard demande à M. D. Mollière quelle est dans ce traitement la part du lavage au sublimé de l'articulation malade, et quelle est la part du bain. Il ne croit pas en effet à l'absorption du sublimé par la peau, se basant surtout sur la thèse de Réveil, qui montrait l'innocuité de bains toxiques, arsenicaux ou autres, pourvu que l'épiderme fût intact. C'est donc probablement en tant que lavages, que bains locaux qu'agissent les bains préconisés par M. D. Mollière.

Pour croire à l'absorption d'une certaine quantité de sublimé, M. Icard voudrait qu'elle lui fût prouvée par la présence du mercure dans les urines.

Quant aux dangers du sublimé, ils sont prouvés par un certain nombre de cas d'empoisonnement, observés spécialement en obstétrique.

M. Bard demande à M. D. Mollière sur quels symptômes il base son diagnostic de pyohémie. Le malade avait-il des signes d'abcès métastatiques ?

Il désirerait savoir d'autre part quelle est la mortalité de l'arthrite suppurée avec les nouvelles méthodes de pansement.

M. Clément demande quelques détails sur la durée et la température des bains. Il s'associe aux objections présentées par M. Icard.

M. Poncet. Le sublimé doit toujours être manié avec prudence. Pour lui, il a toujours la précaution après les lavages des plaies cavitaires, des articulations par exemple, de ne pas laisser de sublimé. Il croit



imiter en cela la conduite des chirurgiens dont la prudence a été mise en éveil par des accidents. La réalité des cas de mort par intoxication mercurielle, tant en chirurgie qu'en obstétrique, a été prouvée par les autopsies où on a constaté les ulcérations intestinales caractéristiques, et aussi par l'expérimentation. Tout en reconnaissant le sublimé comme un antiseptique de premier ordre, il fait de grandes réserves sur son innocuité.

M. D. Mollière, sans avoir constaté le mercure dans l'urine de ses malades, croit qu'il y a absorption, et que c'est bien au sublimé qu'il faut attribuer les résultats remarquables qu'il a obtenus.

On a bien essayé de traiter les infections pyohémiques par les bains froids. Mais les résultats ainsi obtenus sont bien inférieurs à ceux qu'il signale. D'ailleurs, ce sont des bains tièdes, de 20 minutes de durée, que prescrit M. Mollière.

Par les simples lavages au sublimé des articulations ouvertes, on n'a pas non plus de semblables succès, chez des malades arrivés au même degré d'infection.

Car pour M. Mollière, qui a suivi son malade, il ne saurait y avoir doute sur le diagnostic de pyohémie qui fut porté. Il n'avait pas des abcès métastatiques constitués, mais probablement en voie de formation. Son hyperthermie persistait alors que son genou ne suppurait plus.

Avec des abcès métastatiques confirmés, il ne saurait y avoir de guérison. C'était justement le cas d'une jeune fille morte des suites d'un abcès puerpéral, malgré les bains de sublimé, et qui présenta à l'autopsie un infarctus purulent du rein.

M. D. Mollière affirme de nouveau l'innocuité du sublimé, à la dose qu'il emploie, c'est-à-dire à la dose de la liqueur de Van-Swieten. Mais actuellement on attribue à cet admirable antiseptique des malheurs qui reconnaissent toute autre cause, et on le calomnie comme on l'a fait jadis pour le chloroforme et l'éther.

M. Clément souhaite que le mercure soit recherché dans les urines par un procédé simple comme celui qui consiste à tremper dans les urines un fragment de cuivre. Mais il faudrait avant le bain fermer hermétiquement toute plaie.

M. H. Coutagne, pour prouver la non-absorption du sublimé par la peau normale, rappelle l'observation publiée par M. Teissier, d'un malade rhumatisant qui avait pris, sans aucun avantage, des bains arsenicaux à dose toxique. L'examen des urines montrait qu'il n'y avait pas eu absorption. On sait que pour faire absorber le mercure il faut l'employer en pommade et en frictions.

M. D. Mollière admet que l'absorption se fait surtout par la plaie; mais l'absorption par la plaie lui a paru toute autre dans le grand bain que dans les irrigations, ou même que dans les bains locaux. Dans le



grand bain, il y a comme une macération dans le sublimé de tous les tissus des plaies.

Quant à l'absorption par la peau, il la croit variable d'un sujet à l'autre, comme l'est manifestement la transpiration. A l'appui de cette différence de rôle de la peau, il compare le vernissage de l'âne du Pont-Mo and au vernissage des quatre mendiants d'Allemagne : le premier mourut, les seconds résistèrent.

M. Icard. Si après le vernissage il n'y a pas mort, c'est qu'il n'a pas été complet, comme l'a signalé Claude Bernard. D'ailleurs, si les mendiants d'Allemagne ne sont pas morts, l'enfant doré de Florence a succombé, et, comme le fait remarquer M. Colrat, il a succombé de froid et non par intoxication.

Quant aux bains de sublimé, d'après l'explication de M. Mollière, on peut les considérer comme d'excellents bains locaux, plutôt que comme des bains médicamenteux généraux.

M. Bard, tout en reconnaissant qu'il ne peut suspecter le diagnostic porté de pyohémie, puisqu'il n'a pas vu le malade, ne trouve pas le tracé caractéristique. C'est un tracé à grandes oscillations, comme dans les cas de résorption ; mais il n'y a pas là les irrégularités d'un tracé de pyohémique, avec accès espacés de frissons, suivis d'ascension thermique élevée.

M. Poncet s'associe aux objections de M. Bard : s'il n'y a eu ni les frissons caractéristiques, ni les abcès métastatiques, on peut douter de la pyohémie.

M. Poncet insiste d'ailleurs de nouveau sur les dangers possibles du sublimé employé si largement. Les faits cliniques et expérimentaux concordent pour imposer la prudence dans l'emploi de cet excellent antiseptique.

M. D. Mollière n'a pas le moindre doute : son malade était un pyohémique ; il a eu les frissons, les oscillations thermiques, et surtout l'état général grave. C'est nier la possibilité de la guérison de la pyohémie que de demander les infarctus purulents comme signes de la pyohémie.

Il croit, en préconisant cette méthode des bains de sublimé, donner un puissant moyen de traitement des grandes infections.

NÉVROME PLEXIFORME.

M. Bonnaud, interne des hôpitaux, présente une tumeur enlevée par M. D. Mollière sur un petit malade de son service. Cet enfant, âgé de 12 ans, et n'ayant aucun antécédent

morbide, portait depuis cinq ou six ans une tumeur assez volumineuse au niveau de l'omoplate gauche. Cette tumeur, assez mobile, n'était nullement douloureuse. Pas de modifications de la peau, sauf une pigmentation très foncée qui s'étendait au-delà de la région malade. A la palpation, on sentait une tuméfaction irrégulière, bosselée comme si on avait affaire à un amas de grosses ficelles. Le diagnostic porté fut : Névrome plexiforme.

Rien de spécial pendant l'opération. En deux points, la tumeur était manifestement en continuité avec des filets nerveux.

L'examen histologique, pratiqué par M. Lacroix, a donné les résultats suivants :

Après fixation par les vapeurs osmiques et coloration soit par le carmin aluné, soit par l'éosine hématoxylique, nous avons pu constater que cette tumeur était de nature nerveuse. Les coupes transversales sont assez difficiles à interpréter; mais par des dissociations fines, après l'action de l'alcool au tiers, nous avons mis nettement en évidence un réseau de fibres de Remack, au milieu duquel se distinquaient quelques rares fibres nerveuses à myélines grêles et présentant un certain degré d'altération.

Ces dissociations sont assez laborieuses en raison de l'abondance du tissu conjonctif.

M. Humbert Mollière a observé un fait du même genre chez une jeune fille de 18 ans, alors qu'il était interne à la Clinique chirurgicale au mois de juin 1869. La tumeur, située à la région postérieure du cou, fut enlevée au bistouri par M. le professeur Desgranges, avec son habileté ordinaire, et les suites furent des plus simples.

L'observation fut recueillie avec beaucoup de soin par M. Louis Jullien, alors aide de clinique, et a été publiée plus tard. Mais on fut très indécis sur le groupe dans lequel cette tumeur devait être rangée. M. H. Mollière penchait à admettre l'existence d'un adénolymphocèle, espèce morbide récemment décrite par Théophile Anger dans sa thèse inaugurale (1867). M. Laroyenne et A. Muron, alors de passage à Lyon, qui virent la pièce anatomique, admirent l'hypothèse d'un néoplasme d'origine nerveuse.

M. H. Mollière remit alors la tumeur au docteur Christôt qui partait pour Berlin, où il l'examina avec le concours des histologistes les plus

compétents. Sur une série de coupes traitées avec les réactifs convenables, MM. Ponfick et Schoenborn, assistants des professeurs Virchow et Langenbeck, ne reconnurent la présence d'aucun élément nerveux, et l'on crut à l'existence d'un simple fibrome plexiforme. De retour à Paris, M. Christôt soumit les mêmes pièces à l'examen de Muron qui reconnut que sur quelques points les éléments nerveux apparaissaient d'une façon non douteuse, mais isolés les uns des autres par des couches plus ou moins épaisses de tissu conjonctif en voie d'atrophie. Les tubes offraient des contours irréguliers, sinueux, tandis que la myéline, très granuleuse, était résorbée sur de longues surfaces, et les noyaux de la gaine de Schwann se détachaient plus volumineux et plus colorés par le carmin qu'à l'état normal. Il est probable que la gaine elle-même, ainsi que ses noyaux, contribuaient à la formation du tissu fibroïde et lamelleux qui constituaient exclusivement les cordons dans la plus grande partie de la tumeur. (*Gaz. hebd.*, 1870.)

En 1877, M. Garel, alors interne des hôpitaux, observa un nouveau cas de névrome plexiforme dans le service de Létiévant, et le publia dans le *Lyon Médical* de la même année, en l'accompagnant de remarques fort intéressantes sur la nature et la structure de ce genre de tumeurs.

M. Poncet se rallie au diagnostic de névrome plexiforme, tout en demandant la confirmation de l'examen histologique. Ce cas rappelle absolument celui du docteur Christôt et un cas moins net que M. Poncet a observé depuis. Un fait intéressant à signaler, c'est la congénitalité habituelle de ces tumeurs : ce sont de véritables malformations.

SYPHILIS ET IODURE A HAUTE DOSE.

M. Moncorgé présente une seconde malade du service de M. D. Mollière, atteinte de syphilis héréditaire tardive et traitée par l'iodure de potassium à haute dose.

Cette femme, âgée de 25 ans, s'est présentée sans antécédents héréditaires connus, mais avec de nombreux stigmates de syphilis héréditaire : crénelures des tibias avec cicatrices suspectes, affaissement de la voûte nasale, cicatrice du voile du palais, dentition mauvaise, infantilisme, surdité incomplète. Elle entre à l'Hôtel-Dieu le 2 mai, portant deux gommes frontales, dont l'une s'est abcédée depuis peu et dont l'autre menace de s'ouvrir. On donne 2, puis 4, puis 8, puis 10 gr. d'iodure de potassium par jour. Cette dose,

donnée dès le quatrième jour, est la dose encore absorbée aujourd'hui. Actuellement, l'état général s'est amélioré d'une façon remarquable : l'ouïe est normale, et la gomme non abcédée a diminué des deux tiers et ressemble à un petit kysté sébacé.

MM. Icard et Horand demandent à préciser le diagnostic de syphilis héréditaire ou acquise.

M. Horand, comme M. D. Mollière, croit à la syphilis héréditaire, spécialement à cause de la déchéance de l'organisme, de l'infantilisme.

Quant à la surdité, qui s'améliore par le traitement ioduré à haute dose, tel que le prescrit M. D. Mollière, elle reconnaîtrait probablement pour cause quelque gomme osseuse, suivant M. Horand, plutôt qu'une altération de la trompe, comme M. Icard les signale à la suite des ulcérations pharyngées spécifiques.

CAS DE MUTISME SIMULÉ;

Par le docteur Catrin.

R..., 21 ans. Père et mère sains. Un frère et six sœurs tous bien portants.

Le malade affirme que son mutisme date de dix ans; il est survenu à la suite d'une peur.

Pas de surdité.

Depuis sept mois, malgré la surveillance exercée, X... n'a pas prononcé une seule parole, ni à l'état de veille, ni pendant son sommeil qui a été aussi surveillé.

Les causes du mutisme doivent être recherchées :

1° Dans une lésion des centres;

2° Dans une lésion des organes de la parole (langue, larynx, etc.).

3° L'hystérie peut causer des accès de mutisme dont le mécanisme, comme celui de la plupart des symptômes de cette névrose, nous échappent à peu près complètement.

I. Le mutisme absolu comme celui de X... est extrêmement rare dans les affections des centres, et rien ne ressemble mieux au mutisme que l'aphonie, par exemple.

II. L'examen approfondi des organes phonateurs démontre que X... n'est atteint d'aucune affection de la langue, des lèvres, du larynx ; les cordes vocales sont normales, elles vibrent, mais les mouvements d'expiration sont prudemment modérés par le malade et ne produisent aucun son. (Recherches du docteur Sildo, Congrès scientifique des médecins militaires de Vienne.)

Toutefois, au moment où le miroir laryngoscopique est appliqué, si l'on surprend le malade par un choc sur l'abdomen, on peut lui faire émettre involontairement un son.

En l'espèce, cette épreuve était moins importante, puisque ce malade avait une toux bruyante.

III. Restait donc à examiner l'hystérie ; la recherche fut des plus difficiles, vu le mutisme du malade ; néanmoins, nous pûmes constater qu'aucun des symptômes de l'hystérie n'existait chez lui : anesthésie, rétrécissement du champ visuel, etc.

Mais il ne suffit pas d'être convaincu qu'un malade simule, il nous faut encore lui faire reconnaître sa fraude. Chez les sujets intelligents, on peut, en leur montrant la contradiction des symptômes, leur faire avouer la simulation ; chez des sujets de culture moindre, la tâche est plus difficile, et dans ces cas il arrive souvent que plus la fraude est grossière, plus le simulateur s'obstine dans sa simulation, et d'ordinaire dans ces cas la douceur, la persuasion échouent le plus souvent.

Restent à employer les moyens de surprise ; s'ils réussissent, tout est pour le mieux, mais s'ils échouent, le médecin risque d'y laisser de sa dignité, de son prestige, et de plus, le simulateur, vainqueur de nos ruses, s'enfonce plus profondément dans son entêtement inintelligent.

Nous ne citons l'anesthésie que pour mémoire, on ne saurait exposer un simulateur aux syncopes ou apnées réflexes, d'autant plus fréquentes dans ces circonstances, que l'anesthésié est troublé, est dans des circonstances morales qui exagèrent encore les chances des syncopes de nature réflexe.

Les inhalations de gaz irritants ont été depuis longtemps

rejetées par le professeur Boisseau, qui a pu lui-même constater la nocuité de ces inhalations.

Et d'ailleurs, en cette circonstance, ces inhalations eussent été inutiles, puisqu'elles ne servent qu'à provoquer une toux bruyante que nous avions pu constater antérieurement.

L'ivresse provoquée est un moyen d'une moralité douteuse et que nous ne saurions préconiser.

Devions-nous donc attendre que X... éprouvât ce besoin de parler inhérent à l'homme. « L'alouette, dit Derbhch, n'est pas muette au printemps et s'élève dans l'air en chantant. » (Derbhch, *Traité des maladies simulées*, page 226, trad. Smidt.)

Depuis sept mois, on attendait vainement ce moment psychologique, et en vérité nous pensons que c'était là un temps d'épreuve suffisant.

Étant éliminées les affections nerveuses et celles des organes phonateurs, il ne nous restait qu'une étiologie possible, l'hystérie, et malgré l'absence des signes de cette névrose, on pouvait encore invoquer une hystérie latente comme cause du mutisme, ou il fallait alors ne songer qu'à la simulation.

Or, si nous rejetons de notre thérapeutique la suggestion, même pratiquée dans un but thérapeutique, nous savons combien les excitations électriques peuvent avoir d'influence sur la guérison des manifestations de l'hystérie.

D'autre part encore, l'électricité est un moyen douloureux qui, employé avec prudence, n'a jamais causé d'accidents consécutifs.

C'est donc aux courants d'une machine de Gaiffe que nous nous adressâmes pour guérir notre malade.

En ces cas, faut-il encore faire prévoir aux malades que nos courants peuvent être presque indéfiniment augmentés d'intensité; cette considération, que nous pouvons accentuer en montrant au patient qu'en effet les courants sont gradués, sont d'une importance notable pour les résolutions ultérieurs du simulateur.

L'emploi de ce moyen fut couronné d'un plein succès, et

après une ou deux minutes de courants appliqués sur les muscles des cuisses (nous rejetons l'électrisation du larynx comme dangereuse), le malade commençait à bredouiller, puis à affirmer résolûment d'une voix sonore qu'il était guéri.

Ainsi nous obtenions en quelques instants ce que six mois de patience et d'exhortations n'avaient pu obtenir ; ainsi cet homme, qui avait six mois durant supporté ce supplice du silence perpétuel, capitulait devant une douleur supportable en somme ; mais nous ne doutons pas qu'en ces circonstances, la perspective de voir augmenter l'intensité du courant ne soit pour quelque chose dans la capitulation du simulateur.

M. Coutagne a vu plusieurs cas de mutisme simulé chez des gens qui se disaient victimes de tentatives de strangulation, et croyaient ajouter ainsi une preuve à leur allégation, comme l'a signalé Tardieu.

M. Coutagne a vu un verrier de Givors atteint de mutisme absolu et simulé ; une jeune femme hystérique qui se disait volée et violée et avait avec un mouchoir simulé très grossièrement une tentative de strangulation.

M. Lépine félicite M. Catrin et demande une explication sur l'interprétation d'un symptôme signalé par M. Catrin. Tous deux admettent que la présence d'une toux sonore est, sauf l'hystérie, la preuve d'un mutisme simulé.

ATAXIE ET SUSPENSION.

M. Renaut signale un cas remarquable d'amélioration de l'ataxie par la suspension. Il s'agit d'un homme jeune, de 30 ans, non syphilitiqne, devenu ataxique à la suite d'excès vénériens et qui ne pouvait plus marcher sans être soutenu.

Actuellement, l'amélioration est telle qu'il peut faire plusieurs kilomètres à pied.

Au bout de quelques séances de suspension, le malade signalait une perte absolue du sentiment d'existence de ses membres pelviens, puis présentait des secousses cloniques, épileptiformes.

A la 15[e] séance, M. Lyonnet recherch a le réflexe patellaire ; il était admirablement net. Le réflexe revient à chaque séance de suspension et aussi après une longue course. Il devient de plus en plus constant.

M. Lépine. M. Charcot aurait observé ce retour dans un ou deux cas.

M. Renaut, qui a compulsé les dernières publications à ce sujet, n'a connaissance d'aucun cas où le réflexe patellaire ait reparu. Celui qu'il a observé avec M. Lyonnet serait donc le premier cas de retour du réflexe patellaire par la suspension.

TUMEURS DÉVELOPPÉES SUR UNE CICATRICE.

M. Bonnaud, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. D. Mollière. C'est un jeune homme de 21 ans qui, à l'âge de dix ans, tomba à la renverse dans le feu, la tête première. Le brûlure fut profonde, puisqu'elle mít sept ans pour se cicatriser, et que pendant cette période il y eut des éliminations de séquestres. A dix-sept ans, époque où la cicatrisation fut achevée, le malade vit apparaître à la partie antérieure du crâne, au niveau de la cicatrice, une production cornée, indolore, et qui a persisté depuis cette époque sans grande modification.

Enfin, depuis trois mois seulement est apparue pareillement sur la cicatrice une tumeur qui a pris rapidement un volume considérable et qui se présente aujourd'hui avec tous les caractères d'un cancroïde.

Voilà donc deux tumeurs au niveau d'une cicatrice : l'une bénigne, puisque depuis quatre ans elle ne s'est pas modifiée, l'autre développée depuis trois mois seulement et dont le caractère malin ne saurait être mis en doute.

PACHYMÉNINGITE SANS SYMPTÔMES CÉRÉBRAUX.

M. Sigaud présente les méninges, atteintes de pachyméningite, d'un homme alcoolique, mort de broncho-pneumo-

nie, dans le service de M. le professeur Lépine. Ces lésions de pachyméningite cérébrale, bien que nettement caractérisées, ont évolué sans donner lieu à aucun symptôme capable d'attirer l'attention du côté de l'encéphale.

M. Clément demande si le malade aurait eu la sensation de grelot. Les malades qui présentent ce symptôme ont l'impression, quand ils bougent la tête, qu'un corps quelconque se déplace dans son intérieur.

M. Lépine. Le malade, dont le système nerveux a été spécialement étudié, ne présentait ni ce symptôme ni aucun autre signe révélateur d'une lésion cérébrale. Il est curieux d'autre part que ce malade, alcoolique avéré et avoué (il buvait tous les jours depuis vingt ans plusieurs petits verres à jeun), n'ait présenté à l'autopsie aucune lésion du foie, ni sclérose, ni même induration simple du foie. C'est un fait reconnu, que quand l'alcool agit sur le système nerveux, le foie peut être épargné; ce cas est à l'appui de cette observation. Quant à la cause de la localisation cérébrale, elle échappe, malgré une cicatrice osseuse prouvant une fracture avec enfoncement, mais très ancienne et éloignée des lésions méningées.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL; CAILLOT AURICULAIRE.

M. B. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'une malade morte dans le service de M. le professeur Renaut, au Perron, avec une hémiplégie gauche, datant de neuf ans, et un rétrécissement mitral.

A l'autopsie, on a trouvé un volumineux caillot stratifié dans l'oreillette gauche qui est très dilatée.

Les deux veines pulmonaires supérieures se sont creusées dans l'intérieur de ce caillot deux véritables canaux, et ont ainsi formé une sorte de valvule avec la partie du caillot qui les sépare.

L'orifice mitral ne peut admettre le petit doigt, il a un diamètre d'un centimètre environ. Les valves de la mitrale sont soudées ensemble et forment un infundibulum.

Pas d'hypertrophie du ventricule gauche.

Pas de dilatation du cœur droit.

Au cerveau, on a constaté un vaste foyer ancien de ramol-

lissement dans tout le territoire de la sylvienne droite, qui est considérablement diminuée de volume, mais ne renferme pas de caillot.

Aux poumons, congestion pulmonaire avec induration brune, adhérences pleurales à gauche surtout.

Rien au foie ni aux reins. Dilatation kystique d'une des trompes de Fallope.

M. Renaut fait remarquer l'intérêt que présente ce caillot situé dans l'oreillette. Dans un autre cas il a vu un caillot semblable, mais tout à fait mobile, en grelot. La coagulation doit se faire à la suite d'une lésion endothélial produite par le frottement du sang sur un orifice rétréci. Puis, à un moment donné, ce caillot d'abord adhérent, peut se détacher et devenir mobile.

Les lésions pulmonaires sont surtout marquées à gauche. C'est un fait que M. Renaut a observé depuis longtemps, il n'en connaît pas la raison, mais il appelle l'attention sur cette localisation spéciale des lésions pulmonaires d'origine cardiaqne.

Il n'y a pas eu d'œdème ni de dilatation du cœur droit. ni de tuméfaction du foie. M. Renaut a montré les raisons de ce fait. Par suite de l'œdème chronique du poumon, il y a une néoformation de vaisseaux sanguins dans le tissu conjonctif. Ces vaisseaux reçoivent du sang de l'artère pulmonaire, mais vont le déverser dans les veines bronchiques. On a donc du sang venu du cœur droit qui retourne au cœur droit, et on a ainsi un cycle aberrant qui empêche l'excès de tension dans le cœur droit.

Quant au ramollissement, M. Renaut pense qu'il pourrait être dû non pas à une embolie ou à une thrombose, mais à un simple arrêt du sang dans la sylvienne, dû au manque d'impulsion du cœur et à la dégénérescence de l'artère.

M. Lépine demande à M. Renaut comment il explique cet arrêt du sang.

M. Renaut a fait une autopsie particulièrement intéressante il y a quelque temps. C'était un ramollissement cérébral; on a trouvé les artères correspondant au territoire nécrobiosé, gorgées de sang, mais point de traces de thrombose ni d'embolie. Dans ce cas, on a trouvé le long des artères du côté atteint des sortes d'ampoules, qui étaient constituées par une simple dilatation de l'artère avec une atrophie de la couche musculaire. Le sang n'avait plus progressé à un moment donné dans ces artères dégénérées, il y avait eu nécrobiose, ramollissement. Dans les artères on trouve du sang fluide, quand elles devraient être vides.

M. Lépine pense que dans certains cas ce fait doit être vrai. Dans sa

thèse inaugurale sur les paralysies pneumoniques, il a du reste émis une idée analogue.

FIBROME AVEC LOGE HÉMATIQUE AU CENTRE.

M. Rendu fait passer sous les yeux de la Société un polype fibreux de l'utérus, du volume d'une orange, qu'il a enlevé chez une dame de 48 ans.

Ce myo-fibrome, qui remplissait l'excavation pelvienne à la façon de la tête fœtale pendant le travail de l'accouchement, offre une particularité intéressante au point de vue anatomo-pathologique. Au lieu d'être constitué, comme habituellement, par une masse fibreuse compacte, il présente à son centre une grande loge pleine de liquide hématique, ce qui lui donne l'apparence d'un kyste uniloculaire dont la paroi fibreuse aurait l'épaisseur du doigt. Cette particularité, que M. Rendu n'avait pas encore rencontrée, n'a été constatée qu'après l'opération, car, sur place, la tumeur, distendue, paraissait avoir la consistance ordinaire des fibro-myomes. La surface de section, obtenue avec l'écraseur de Cintra, portait en plein dans le tissu fibro-musculaire et avait les dimensions d'une pièce de 2 francs.

Un fait clinique, celui-là très commun, sur lequel insiste en terminant M. Rendu, c'est qu'il suffit de l'existence à la surface de ces tumeurs, soit intra-utérines, soit vaginales, d'une couche de tissu sphacélé extrêmement mince et limitée pour donner à l'hydrorrhée ou aux pertes séro-sanguinolentes qui sont un des symptômes de cette maladie, une odeur extrêmement fétide. C'est précisément le cas ici.

La malade de M. Rendu perdait depuis seize mois très abondamment et ses règles s'accompagnaient de douleurs excessives. Opérée il y a huit jours avec les précautions d'antisepsie voulues, elle n'a eu aucun mouvement de fièvre et est actuellement guérie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE ET DE L'ÉCLAMPSIE CHEZ LA FEMME GRAVIDE;

Par le Dr Emile BLANC, chef de clinique obstétricale.

Nous désirons, dans cette note, exposer brièvement les nouvelles recherches expérimentales que nous avons faites à la clinique obstétricale de la Faculté sur un sujet traité déjà par nous dans un précédent travail. (*Lyon Médical*, 1889, n° 16, avril.)

Au commencement de l'année 1889 nous avions trouvé dans les urines de femmes éclamptiques un microbe à effets pathogènes intenses et bien définis. Dans le courant de l'été nous avons repris ces recherches, et les avons étendues à l'albuminurie gravidique, qui paraît reconnaître, en quelques cas, une origine microbienne. Chez ces femmes albuminuriques aussi bien que chez les éclamptiques, nous avons examiné et ensemencé le sang et les urines. Avec les cultures fertiles de ces liquides, nous avons pratiqué une série d'inoculations, qui ont porté sur 14 lapines, dont 4 étaient en état de gestation.

1° *Albuminurie gravidique.* — Les microorganismes que nous avons trouvés dans les urines de certaines femmes enceintes et albuminuriques appartiennent à différentes espèces. Nous n'en signalerons que deux : 1° Plusieurs variétés de cocci, très fins, fluidifiant ou non la gélatine, et fournissant sur ce milieu nutritif des colonies blanches, plus rarement jaunes, se présentant sous formes de points, de petites taches, et même de très belles fleurs ; 2° Un bacille ténu, régulier et court, de 1 à 3 fois plus long que large. Cette longueur nous a paru susceptible de nombreuses variations selon l'âge de la culture et son milieu nutritif; elle se réduisait parfois à un tel point, qu'on aurait cru à la présence d'un coccus. La gélatine était ou non fluidifiée selon des conditions de culture ou de milieu, sur lesquelles nous n'insisterons pas en ce moment.

Avec les cultures fournies par ces microorganismes, nous n'inoculâmes, en injection intra-veineuse, que des lapines non gravides. Les cocci ne donnèrent aucun effet pathogène bien marqué. Il n'en fut pas de même du bacille. Celui-ci, cultivé dans du bouillon, et inoculé à la dose de 2 ou 3 cent. cubes, détermina tantôt la mort rapide de l'animal, tantôt des phénomènes généraux graves (défaut d'alimentation, abaissement de la température, parésie du train postérieur) accompagnés d'albuminurie. A deux ou trois reprises, nous observâmes des accidents locaux, de la tuméfaction et gangrène au niveau du point d'inoculation, sans accidents généraux. Une albuminurique, ayant dans les urines un bacille très net, donna par l'ensemencement du sang des cocci un peu allongés, ovalaires, accouplés par deux ou par trois, ou encore formant des chaînettes de même aspect que celles que nous allons retrouver chez les éclamptiques. Ces changements de forme déterminés par le changement des milieux, sur le même animal, ont été observés tout dernièrement par Charrin pour le microbe pyocyanique.

2° *Eclampsie.* — Nous avons examiné et ensemencé les urines et le sang de trois femmes éclamptiques. L'ensemencement des urines (sur gélatine et par méthode d'Esmarch) fut toujours fertile. Cependant, le développement des colonies s'effectua une fois ou deux avec lenteur, je dirai même avec difficulté. Le sang, ensemencé dans du bouillon de veau, fournit en deux cas une culture rapidement fertile. Dans ces deux cas le liquide fut recueilli au moment des crises.

Ces recherches nous ont toujours permis de constater la présence d'un microbe se révélant sous la forme d'un coccus allongé, ou mieux d'un bacille court, offrant à ses deux extrémités des points foncés analogues à des noyaux, et réuni le plus souvent sur gélatine en chaînettes. Les colonies formaient sur gélatine des petits points blancs jaunâtres, régulièrement arrondis, s'élargissant progressivement. La gélatine était en général liquéfié. Mais avec la même colonie qui avait liquéfiée le milieu nutritif, nous avons pu obtenir dans les *mêmes conditions* et conserver indéfiniment une

culture épaisse, large, étalée en fleurs et d'aspect nacré.

Avec le bouillon de culture produit par l'ensemencement des urines d'une première éclamptique (8 avril), nous inoculâmes, dans la veine auriculaire (2 cent. cubes), une lapine que nous croyions gravide. Il s'ensuivit de l'anurie et une prostration notable. Deux autres inoculations, faites à deux jours d'intervalle, amenèrent de l'albuminurie et une accentuation de phénomènes généraux. L'animal se remit. Nous pûmes nous convaincre plus tard qu'il n'y avait pas eu gestation.

Le sang et les urines d'une seconde éclamptique (21 avril) nous ayant fourni d'excellentes cultures, nous nous préparâmes à répéter l'expérience. Pour cela, nous mettons une lapine gravide de 17 à 18 jours, dans une grande caisse en bois, qui nous servait de cage. Au bout de 2 ou 3 jours, et sans qu'aucune inoculation ait été faite, nous remarquons que cette lapine était devenue d'une excitabilité telle, qu'il était absolument impossible de la saisir. Bientôt elle mit bas sept petits mort-nés. Nous l'isolâmes de suite et nous constatâmes qu'elle avait de l'anurie, et que la petite quantité d'urine émise était fortement albumineuse. Ces accidents disparurent assez rapidement (5 ou 6 jours).

La caisse en bois, dans laquelle nous avions placé l'animal, avait logé déjà plusieurs lapines inoculées. Deux d'entre elles y avaient même succombé. Il n'y avait aucune voie d'écoulement pour les urines, qui souillaient les parois de la caisse et les aliments. Nous songeâmes donc à la possibilité d'une infection et nous plaçâmes dans les mêmes conditions une seconde lapine gravide. Deux jours après elle mettait bas 5 ou 6 petits dont un ou deux étaient morts ; les autres périrent aussi. Cette lapine ne fut isolée qu'au bout de 5 à 6 jours. Elle n'avait pas alors de l'albuminurie, mais son amaigrissement était considérable. Il convient d'ajouter que nous l'avions inoculée quelques mois auparavant non gravide. Nous exposâmes aux mêmes dangers une troisième lapine, mais alors non en état de gestation ; elle succomba assez rapidement. L'ensemencement de son sang fut fertile ;

ses reins étaient congestionnés et ses poumons pourvus de plusieurs noyaux lardacés anciens. Cette lapine aussi avait été inoculée quelques mois auparavant.

Enfin, une troisième éclamptique (12 juin) nous permit d'obtenir d'autres résultats. Avec 3 cent. cubes d'une culture fournie par son sang, culture rapidement fertile, nous inoculâmes une lapine gravide de 18 jours. Elle succomba au bout de 10 ou 12 heures, avec des phénomènes convulsifs intenses, et non sans avoir expulsé mort un ou deux de ses petits. Une dernière lapine gravide inoculée avec une moins grande quantité d'un autre bouillon de culture (culture plus ancienne), n'eut que des phénomènes généraux peu graves et une albuminurie intense. Elle maigrit rapidement, et mit bas avant terme ; deux de ses petits vinrent mort-nés, les autres ne survécurent que peu de temps.

NÉVROME PLEXIFORME.

M. Bonnaud, interne des hôpitaux, présente, complètement guéri, l'enfant du service de M. D. Mollière qui était atteint d'un névrome plexiforme au niveau de l'épaule gauche.

M. Lacroix rend compte de l'examen microscopique de sa tumeur. Les cordons qui la constituent présentent sur les coupes une paroi fibreuse très épaisse ; leur centre forme un noyau dense où il est difficile par les colorations habituelles de reconnaître si on a affaire à du tissu conjonctif, à du tissu musculaire lisse, ou à des fibres nerveuses. Après dissociation et fixation à l'acide osmique, on reconnaît de nombreuses fibres de Remak avec quelques fibres à myéline au centre même du cordon. C'est donc bien une tumeur de nature nerveuse, un névrome plexiforme.

TUMEURS ÉPITHÉLIALES MULTIPLES.

M. Lacroix, interne des hôpitaux, présente une malade du service du docteur D. Mollière, porteur de lésions cutanées multiples et variées de nature épithéliomateuses. Cette malade, âgée de 78 ans, fut opérée en 1881 par M. D. Mollière d'un crancroïde du dos de la main droite ; depuis cette époque se sont développées sur le dos des deux mains, sur les avant-bras et sur les joues, des lésions variées : plaques cornées, véritables cornes, et cancroïdes. Sur les deux joues et spécialement sur la joue droite on trouve un large cancroïde, bourgeonnant et suintant. Ces lésions sont intéressantes à plusieurs points de vue : 1° multiplicité et variété des lésions ; 2° siège des liaisons sur les surfaces cutanées exposées à l'air ; 3° évolution lente et par suite bénignité relative. Des soins de propreté sont vraisemblablement préférables dans ce cas à un traitement radical, qui serait capable de donner un coup de fouet au processus.

LE TOURAILLON COMME MILIEU DE CULTURE.

M. Gabriel Roux présente un produit d'origine végétale : le *Touraillon*, résidu de l'orge germé employé déjà par quelques bactériologues dans la fabrication des bouillons de culture, et qu'il a utilisé non seulement à l'état d'infusion nutritive, mais encore à l'état solide en l'incorporant à la gélatine, et en faisant ainsi du touraillon gélatinisé.

D'un très grand nombre d'essais tentés par M. Roux avec le substratum nutritif, il résulte que non seulement les infusions ou les décoctions de touraillon peuvent remplacer dans la grande majorité des cas les bouillons de viande, mais encore qu'ils lui sont presque toujours préférables dans la fabrication des milieux solides.

M. G. Roux a surtout pu s'assurer de leur supériorité dans la culture des streptocoques qui, pour la plupart, on le sait, se développent très mal ou parfois même pas du tout sur la gélatine-peptone, et qu'en raison de ce fait il est souvent très difficile de séparer d'autres organismes par la méthode des plaques ou des tubes d'Esmarch.

M. Roux montre à la Société des tubes de touraillon gélatinisé les uns avec peptones, les autres sans peptones dans lesquels un streptocoque provenant d'une endocardite végétante, et qu'il a été impossible de cultiver sur la gélatine-peptone, a donné de très belles colonies en très peu de temps (48 heures) et à la température de 21°. L'addition de peptones favorise quelque peu le développement, mais celui-ci s'effectue aussi très bien dans les milieux qui ne renferment pas autre chose que de l'eau, de la gélatine et du touraillon, ce dernier dans la proportion de 10 gr. pour 100 gr. d'eau.

Il faut, bien entendu, avoir soin de neutraliser ou d'alcaliniser légèrement le milieu.

En raison des propriétés nutritives remarquables de cette substance, de son bas prix, de sa conservation presque indéfinie dans un récipient bien sec, de son transport facile, et enfin de l'intensité de développement sur les milieux au touraillon de certains microbes difficilement cultivables, M. Roux a pensé qu'il était utile d'appeler, dès à présent, l'attention des membres de la Société sur une substance qu'il a l'intention d'étudier d'une façon plus complète.

MÉNINGITE BACILIENNE.

M. Adenot, interne des hôpitaux, présente une observation de méningite microbienne.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 295.)

M. G. Roux a vu à plusieurs reprises quelques-unes des préparations et des cultures de M. Adenot et avec lui il pense qu'il y a tout lieu de supposer



qu'il a bien eu affaire au bacille d'Eberth. Cependant l'identité de ce microorganisme est si difficile à constater, les caractère que l'on a donnés comme certains sont si variables et si peu stables que toutes les fois qu'on a à se prononcer sur la nature d'un bacille se rapprochant de celui décrit par Eberth-Gaffky, on doit y mettre une grande prudence et s'entourer de toutes les garanties possibles. Ce n'est pas un caractère, mais bien un ensemble de caractères tirés de la culture sur gélatine et pomme de terre, de la forme et de la polymorphie, de la mobilité, de la réaction vis-à-vis des matières colorantes et de la température, etc., qui permettent de se faire une conviction à ce sujet.

M. Roux regrette que M. Adenot n'ait pas pu vérifier avec son bacille les faits qui ont tout récemment été rapportés par MM. Grancher et Deschamps et qui sont le résultat de l'application au bacille typhique de la méthode des cultures sur milieux colorés préconisés l'année dernière par Nœggerath. Dans ces cas, le véritable bacille d'Eberth prend une belle teinte violette. Mais à l'époque où M. Adenot faisait ses recherches, ces observations de Grancher et de Deschamp n'étaient pas encore connues.

M. Roux pense enfin qu'il est extrêmement probable que c'est bien le bacille typhique que M. Adenot a trouvé et cultivé, mais il croit qu'il serait peut-être téméraire de l'affirmer d'une façon absolue.

NÉOPLASME DE L'S ILIAQUE.

M. Sigaud, interne des hôpitaux, met sous les yeux de la Société un rétrécissement néoplasique de l'S iliaque qui a donné lieu à une obstruction intestinale. La malade, âgée de 58 ans, avait été reçue dans le service de M. le professeur Lépine ; elle racontait qu'elle avait beaucoup maigri à la suite d'une bronchite grave ; que, 28 jours avant son entrée, elle avait été prise de coliques très vives, avait évacué quelque scybales ; puis avait présenté une constipation absolue, malgré plusieurs purgatifs. Pas de selles depuis 17 jours.

Au moment de son entrée, elle vomissait tout ce qu'elle prenait ; avait le ventre météorisé, dur ; mais ni fièvre, ni température.

Le début brusque fit penser à une compression probable, et des signes douteux à un sommet, l'amaigrissement à une compression possible par des masses tuberculeuses.

Insuccès de plusieurs lavements, poussés soit directement, soit avec une sonde œsophagienne, pénétrant dans le gros intestin de 25 centimètres.

Le 1er juillet, le météorisme augmente ; le facies, le pouls filiforme, la température à 38°, font reconnaître une péritonite aiguë.

La malade est portée dans le service de M. Poncet, qui, après un toucher rectal qui n'a rien révélé, tente une laparotomie. Une grande quantité de pus s'échappe de la cavité péritonéale.

Les anses intestinales, très distendues, gênent considérablement dans la recherche de la cause de l'obstruction, qui n'est point découverte après une recherche abrégée à cause de l'état alarmant de la malade.

Lavage soigné du péritoine avec une solution de sublimé et suture

La malade meurt la nuit suivante.

A l'autopsie on trouve le gros intestin rempli de matières fécales ; une obstruction totale par un néoplasme à l'union du rectum et de l'S iliaque ; une petite ulcération intestinale qui explique la péritonite des 48 dernières heures.

L'impossibilité d'atteindre le néoplasme soit par l'abdomen, soit par le rectum, l'absence des signes de la cachexie cancéreuse, rendaient ce diagnostic impossible.

M. Poncet, à propos du procès-verbal et de de l'observation présentée par M. Sigaud, de rétrécissement néoplasique de l'S iliaque ayant amené une obstruction intestinale et nécessité une laparotomie, donne quelques détails sur cette intervention.

Immédiatement avant, sa première impression après qu'il eut pratiqué le toucher rectal avait été qu'il s'agissait d'un cancer rectal. Une scybale qui, coiffée par.la muqueuse, simulait une tumeur, s'étant échappée, et le toucher rectal donnant une impression différente, il avait renoncé à son premier diagnostic.

En intervenant, il se proposait de faire une entérotomie. Mais l'incision du péritoine ayant donné issue à du pus et à des gaz, il admit une péritonite par perforation et fit un lavage du péritoine.

Il insiste sur la valeur de ce symptôme, la présence de gaz dans la cavité péritonéale : il signifie perforation intestinale. C'est la seconde fois que M. Poncet en a la confirmation.

M. Humbert MOLLIÈRE rapporte une observation qui présente de nombreuses analogies avec la précédente. Le malade, âgé de 48 ans, se plaignait depuis trois ans de douleurs abdominales avec tympanite et constipation opiniâtres. A cette époque et même ultérieurement, il eut des selles sanglantes. Entré au commencement de cet hiver dans le service de M. Faivre, suppléé par M. P. Lacour, on ne put porter de diagnostic définitif. On ne sentait pas de tumeur dans l'abdomen, et le toucher rectal ne révélait l'existence d'aucun néoplasme. Rentré dans le service de M. H. Mollière, le malade présente toujours les mêmes symptômes sans qu'il soit possible de reconnaître la présence d'une lésion organique. L'absence de la teinte jaune paille caractéristique, d'œdème des membres inférieurs et d'amaigrissement, la conservation de l'appétit permettent dans une certaine mesure d'admettre la possibilité d'un rétrécissement purement cicatriciel du gros intestin. Mais au bout de quelques semaines l'augmentation rapide de la tympanite qui en peu de jours acquit un développement énorme, jointe à des phénomènes aigus d'obstruction, amenèrent rapidement la mort, sans qu'on ait eu le temps de pratiqner une incision exploratrice.

On trouva à l'autopsie le péritoine rempli de pus. De plus, la partie la plus élevée du point de réunion de l'ampoule rectale et de l'S iliaque était le siège d'une dégénérescence cancéreuse des plus manifestes, avec adhérences à la partiepostérieure. La lésion était trop profondément situées et trop diffuse pour être révélée par la palpation : elle était située trop haut pour être atteinte par le toucher rectal.

Suivant M. H. Mollière, ces faits présentent un grand intérêt pour le diagnostic. Plusieurs des signes caractéristiques des tumeurs malignes peuvent manquer, et cependant l'issue de la maladie ne laisse pas de doute à ce sujet. Un élément précieux pour ce diagnostic nous est fourni par la durée souvent très longue des affections cancéreuses dans la partie inférieure du tube digestif : deux ans, trois ans et même plus. Souvent les malades succombent à une tuberculisation secondaire des poumons. La durée n'est donc pas une raison suffisante pour ne pas admettre la malignité. On peut en dire autant de l'absence de la teinte jaune paille, de la conservation relative de l'embonpoint, des forces et de l'appétit. Pendant des mois, quelquefois même une ou deux années, les cancers du rectum sont pris pour des hémorrhoïdes enflammées, des rectites chroniques comme le croyait Broussais pour lui-même, et cependant le procès-verbal de son autopsie nous apprend qu'il s'agissait bien aussi d'un vrai cancer.

THROMBOSE DE LA MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEURE.

Par M. ADENOT, interne des hôpitaux.

Malade de 73 ans, ayant été opérée d'une hernie étranplée par le docteur D. Mollière. Meurt brusquement avec une diarrhée incoercible, après avoir recouvré ses fonctions digestives ; elle avait recommencé à s'alimenter depuis plusieurs jours. A l'autopsie nous trouvons un athérome très marqué de l'aorte. Une plaque calcaire existait à l'embouchure de l'artère mésentérique, l'orifice était très rétréci. L'anastomose entre la première colique gauche et la colique droite était intacte, mais le tronc de la mésentérique au-delà de la première colique y était obstrué par un caillot adhérent, rétracté, organisé. En ce point la paroi de l'artère était elle-même calcifiée. Nous avions donc une thrombose spontanée de l'artère mésentérique. Le département du côlon irrigué par les deux dernières coliques gauche était gangrené. Le rectum était intact, sa circulation n'est pas la même. Il est probable que, en présence de l'athérome généralisé, une circulation collatérale n'a pu s'établir dans le côlon par les artères du rectum. En outre, l'épigastrique était très athéromateuse, obstruée par un caillot et la paroi abdominale sphacélée sur un point au niveau de la plaie opératoire.

Cette observation est la première qui indique une obstruction de l'artère mésentérique par une plaque calcaire à son origine. Les thromboses de ces vaisseaux sont très rares. L'observation sera publiée.

DYSTOCIE PAR HYDROCÉPHALIE.

M. E. VINCENT, chirurgien-major de la Charité, présente un fœtus hydrocéphale pour lequel il a fait l'opération de van Huevel et Tarnier.

Cette cause de dystocie est rare, puisque c'est la première fois que M. Vincent a à intervenir pour elle.

La femme dont il s'agit a été apportée à la Maternité de

la Charité le 4 juillet étant aux douleurs depuis trois jours et après avoir subi deux applications de forceps. Chaque fois le forceps avait dérapé.

A un premier examen superficiel on crut à un thrombus énorme avec rétrécissement pelvien.

A un examen profond pratiqué sans anesthésie, et après un échec avec le forceps, M. E. Vincent reconnaît une tête énorme. Une intervention s'impose : perforation dans le vagin ou évacuation par une incision du canal rachidien faite à ciel ouvert.

Malgré la contracture de l'utérus, M. Vincent parvient avec lenteur et par des manœuvres combinées pelviennes et abdominales à faire la version. La tête retenue dans le bassin, il incise au bistouri les lames vertébrales et par cette voie introduit dans le canal rachidien une grande sonde qui permet l'écoulement de deux ou trois litres de liquide céphalo-rachidien.

La tête vidée passe très facilement.

La femme va très bien, n'a pas eu de température.

Après avoir rempli la tête avec de l'eau, M. Vincent la mesure et trouve que la grande circonférence a 55 cent. 1/2 au lieu de 35.

La dystocie par hydrocéphalie peut être très grave pour la mère, à cause du danger de rupture utérine.

OSTÉOMYÉLITE DE L'ÉPIPHYSE SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS.

M. Vincent lit une observation d'ostéomyélite de l'épiphyse supérieure de l'humérus, ayant occasionné un arrêt d'accroissement de l'humérus et un raccourcissement de 12 centimètres, observation recueillie par le docteur Forestier (d'Aix-les-Bains).

(*Voir la deuxième partie* (*Comptes-Rendus*), *p. 135*.)

M. Vincent n'a pas observé de cas de raccourcissement analogue pour l'humérus, mais fréquemment pour le membre inférieur, à cause sans

doute de l'inégalité des conséquences du raccourcissement au membre supérieur ou au membre inférieur. Dans un cas d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus, où le fragment nécrosé mesurait 9 centimètres, il a vu, par la résection sous-périostée, une régénération de l'os de 7 centimètres. Dans le cas de M. Forestier, il est probable qu'un traitement chirurgical en temps opportun aurait empêché un tel raccourcissement, et eût donné un résultat supérieur à celui de la marche naturelle de l'affection.

M. Poncet n'a jamais vu d'exemple aussi typique de raccourcissement. C'est qu'il est rare de suivre aussi longtemps les malades. Un autre point de cette observation lui paraît très intéressant : c'est l'existence d'une scoliose. Avec M. Vincent, il rejette l'idée émise par M. Forestier de l'influence de la différence de poids des deux membres supérieurs. L'atrophie des muscles du côté de la lésion expliquerait peut-être mieux la pathogénie de cette déviation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES VOIES COLLATÉRALES DE LA CIRCULATION VEINEUSE DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par MM. Jaboulay, professeur agrégé à la Faculté, et R. Condamin, prosecteur.

Nous avons entrepris d'étudier à nouveau les voies collatérales de la circulation veineuse du membre inférieur, qui permettent le rétablissement du courant sanguin centripète quand la voie principale est oblitérée, par un procédé qui rapproche nos expériences beaucoup plus que celles qui ont été faites jusqu'à présent sur ce sujet, des conditions physiologiques ordinaires. La méthode que nous avons employée est celle des injections circulantes substituées à celles des injections coagulantes, faites avec un mélange qui passe toujours plus ou moins difficilement dans les systèmes capillaires, artériels ou veineux.

Les recherches faites sur cette question sont en nombre considérable. Il suffira pour vous en rendre compte de jeter un coup d'œil sur le long mémoire de Maubrac, intitulé : *Plaies et ligatures de la veine fémorale*, paru dans les *Archives générales de médecine* de janvier et de février 1889.



Pour juger des progrès qu'a faits la question, on n'a qu'à se reporter à l'opinion de Gensoul en 1826, qui proposait (et il faisait l'application de cette méthode en 1831) la ligature de l'artère fémorale dans les cas de blessure de la veine de ce nom ; et la thèse de Danson (Paris, 1886), faite sous les auspices de Verneuil. Gensoul, par crainte de la gangrène du membre inférieur, dans les cas de ligature de la veine fémorale, lie l'artère correspondante, car alors « le sang ne pénétrant plus dans le membre inférieur que par les membranes des artères lombaires avec la fémorale, les veines satellites de ces artères doivent suffire à rétablir la circulation veineuse du membre inférieur ».

Verneuil, au contraire, « proteste de toutes ses forces contre cette singulière erreur anatomique, qui enseigne l'absence d'anastomose entre la partie supérieure de la veine fémorale et les veines pelviennes : c'est là une assertion qu'on ne s'est point donné la peine de vérifier à l'amphithéâtre ».

Sappey, qui a fait des expériences en ce sens, est loin d'être aussi affirmatif que Verneuil. Dans son *Anatomie descriptive*, t. II, page 705, il rappelle les expériences qu'il a faites sur le rétablissement de la circulation veineuse dans les membres après l'oblitération de la veine principale au niveau de la racine du membre. Après avoir montré que pour le membre supérieur le rétablissement de la circulation veineuse se faisait très facilement, il ajoute : « Ces conclusions sont-elles applicables aux veines des membres inférieurs ? Une ligature peut-elle être jetée sur le tronc de la veine fémorale au niveau du pli de l'aine, sans occasionner un trouble notable dans la circulation ? Les expériences pratiquées sur le membre supérieur, répétées sur les membres abdominaux, m'ont donné des résultats diamétralement opposés. Mais il s'agissait d'un liquide solidifiable ; et, bien que le retour du sang semble devoir être ici moins facile, on peut prévoir qu'il ne sera cependant pas arrêté par une ligature. »

Des expériences analogues ont été faites par d'autres expérimentateurs, mais toujours avec un liquide solidifiable.

On peut voir au Musée Orfila sur les pièces anatomiques

du concours de prosectorat de Poirier et Barette, les anastomoses existant entre la veine fémorale profonde et les veines collatérales voisines.

Nous sommes persuadés que ces anastomoses sont encore plus nombreuses qu'on ne l'a dit dans ces dernières années, et nous croyons l'avoir démontré un peu par nos expériences, faites d'après la méthode des injections circulantes.

Voici en deux mots comment nous procédions. Après avoir enlevé les intestins des cadavres sur lesquels nous expérimentions, nous mettions soigneusement à découvert les veines caves, azygos, iliaques primitives, iliaques internes et externes ; puis nous posions des ligatures soit sur les veines fémorales à la base du triangle de Scarpa, soit sur celle-ci et les veines iliaques. Ceci fait, l'un de nous poussait par la saphène interne, au niveau de la malléole interne, une injection de liquide coloré, pendant que l'autre examinait du côté des veines du bassin et du tronc par où revenait l'injection qui forcément était obligée d'emprunter des voies collatérales.

Nous sommes ainsi arrivés à déterminer trois grandes voies collatérales principales, par lesquelles pouvait se faire le retour du sang veineux dans les cas d'oblitération de la veine fémorale :

1° Une voie postérieure, la plus large, empruntant les veines ischiatiques et fessières ;

2° Une voie antéro-interne, par l'intermédiaire des veines honteuses externes, obturatrices et quelques veinules du côté opposé.

3° Une voie postérieure profonde, empruntant les veines rachidiennes sacrées, lombaires et azygos.

Nous devons dire immédiatement que ces deux dernières voies sont bien moins importantes que la première.

Pour contrôler l'existence de la première, actuellement absolument classique, après avoir pris les précautions préliminaires citées plus haut, nous posions une ligature sur la veine fémorale, à la base du triangle de Scarpa, en faisant une incision aussi petite que possible, ou encore pour imiter

ce que l'on est quelquefois obligé de pratiquer à la racine de la cuisse sur le vivant, nous posions à ce niveau deux ligatures à une certaine distance l'une de l'autre et nous enlevions la partie intermédiaire ; puis nous poussions par la saphène interne une injection d'eau fortement colorée avec du violet d'aniline. Voici alors ce que nous observions : le territoire de la saphène interne, puis de l'externe, commençait à se gonfler, puis au bout de quelques instants, nous voyions le liquide coloré revenir abondamment par les branches et le tronc de l'hypogastrique pour se répandre ensuite dans les iliaques des deux côtés et enfin dans la veine cave inférieure.

Quelquefois l'injection mettait un certain temps pour arriver dans la veine cave : c'était lorsqu'il existait des caillots obstructeurs, qui entravaient cette circulation collatérale. Aussi, quand avant d'injecter notre liquide coloré et de poser des ligatures, nous avions eu la précaution de faire passer pendant un certain temps un fort courant d'eau chaude, nous constations que le rétablissement de la circulation collatérale veineuse se faisait avec une grande rapidité.

Nous avons répété un certain nombre de fois ces expériences et toujours elles nous ont donné le même résultat, à savoir : un rétablissement rapide de la circulation par des anastomoses nombreuses existant à la partie postérieure de la cuisse et empruntant les veines fessières et ischiatiques pour tomber dans l'hypogastrique.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons cherché si cette voie collatérale postérieure était la seule. Pour cela non seulement nous posions une ligature sur la veine fémorale, mais encore nous oblitérions la voie collatérale postérieure en liant le tronc de l'hypogastrique ; puis comme précédemment nous poussions par la saphène une injection colorée. Voici alors ce que nous observions : le bout périphérique de l'hypogastrique se gonflait tout d'abord, puis au bout d'un certain temps, nous voyions une certaine quantité de l'injection arriver dans l'iliaque primitive et la veine cave inférieure, soit par la veine obturatrice, soit par les veines rectales inférieures, soit enfin par le côté opposé, mais en

petite quantité, nous devons le reconnaître. Nous avons remarqué aussi quelquefois le gonflement des veines lombaires et azygos.

Ces expériences démontraient donc qu'à côté de la voie collatérale postérieure, il en existait une autre à la partie antérieure et interne de la cuisse, qui se faisait par la veine obturatrice, par les anastomoses des honteuses externes avec les veines du bassin et les honteuses du côté opposé, enfin par les veines rachidiennes.

Nous avons mis en évidence l'existence de la troisième voie collatérale du courant rachidien, en liant les deux iliaques primitives. En poussant alors une injection comme précédemment, on voyait les veines azigos et les veines lombaires se gonfler lentement et un peu avant d'aller se vider dans leurs veines d'abouchement.

Tels sont les résultats que nous avons obtenus. Nos expériences seront rapportées en détail dans une thèse prochaine. Pour le moment nous nous contentons de faire ressortir l'importance de ces faits en chirurgie. Il existe au membre inférieur comme au membre supérieur des voies collatérales nombreuses permettant d'une façon bien suffisante le rétablissement de la circulation veineuse quand le tronc principal a été oblitéré. Les cas de gangrène qui ont été signalés après la ligature de la veine principale d'un membre étaient la conséquence non d'un défaut de circulation collatérale, mais la suite d'une infection qui, en amenant de la phlébite et de la thrombose, oblitérait ces nombreuses anastomoses reliant les veines principales à tout un système anastomotique voisin, toujours largement suffisant pour le rétablissement de la circulation veineuse.

M. Poncet reconnaît que ces expériences tendent à prouver qu'on peut lier la veine fémorale sans craindre de gangrène du membre, fait qu'il admet. Mais il est un autre facteur que les anastomoses veineuses dont il faut tenir compte dans la question des ligatures des veines, c'est l'état d'asepsie ou sepsie de la plaie.

Autrefois, l'infection presque constante des plaies amenait des thromboses étendues qui, en causant une gêne de la circulation en retour bien



plus que la ligature, déterminaient l'œdème et la gangrène. La phlegmatia alba elle-même est une forme atténuée de septicémie.

Aujourd'hui la question des plaies des veines est tout autre.

Cependant il ne faut pas oublier que des ruptures sous-cutanées des veines peuvent engendrer des thromboses étendues, et M. Poncet rapporte à ce sujet l'observation d'un malade qui, à la suite d'une déchirure incomplète de la veine axillaire dans un effort, eut une thrombose des veines humérales, radiale et cubitale, avec un gonflement tel du bras qu'un médecin avait cru à une piqûre de vipère.

TÆNIA DANS LA CAVITÉ PÉRITONÉALE D'UN SINGE.

M. Courmont présente en son nom et au nom de M. Bataillon, préparateur de zoologie à la Faculté des sciences, un tænia qu'il a trouvé libre et vivant dans la cavité péritonéale d'un chimpanzé mort avec des symptômes de péritonite, coliques, diarrhée, etc.

A l'autopsie, il trouva ce tænia libre dans la cavité péritonéale près d'une perforation d'une anse intestinale et d'une perforation contiguë de l'estomac.

On ne saurait admettre que ce tænia, qui est un gymnotinien, donc dépourvu de crochet, ait perforé l'intestin, puis l'estomac. Il croit à un processus inflammatoire primitif, de nature indéterminée, qui a fait adhérer l'intestin et l'estomac et déterminé leur perforation. Celle-ci a donné passage au tænia.

Celui-ci est un tæniadé et non un botriocéphale (pore génital latéral).

L'absence de la tête rend dificile la reconnaissance de l'espèce.

On peut hésiter entre le tænia mélanocephala qu'on observe chez les mandrilles et qui a des anneaux très larges comme celui-ci, et le tænia mégastama, qu'on rencontre chez le cabus caraya, et qui a des segments quatre fois plus larges que hauts.

Il pourrait enfin appartenir à une espèce non décrite, car

ses anneaux ont une forme qui n'est nulle part représentée. Le pore est alternativement sur le côté droit ou gauche; ce côté est arrondi, tandis que le côté opposé est obliquement coupé.

M. Icard rappelle que M. Mathis a présenté à la Société un entozoaire trouvé dans le péritoine d'un chien et venant des voies urinaires. Il demande si l'on connaît d'autres cas de perforation.

M. Horand demande sur l'alimentation de l'animal des renseignements qu'on ne peut lui donner.

M. Poncet, dans une laparotomie pour péritonite, a trouvé un lombric vivant dans la cavité péritonéale. Il croit que celui-ci a été rejeté par une perforation, au point des lésions intestinales les plus accentuées, et que le lombric a pu là agir comme un corps étranger.

M. H. Coutagne voudrait que l'on fît l'examen histologique des parois de l'intestin ou de l'estomac perforé. Cet examen donne souvent des renseignements importants sur l'ancienneté du processus de perforation. Cet examen se fait quelquefois au point de vue médico-légal, les morts par perforation soulevant la question d'une mort non naturelle.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

M. Bonnaud, interne des hôpitaux, présente de nouveau à la Société la jeune fille de 25 ans du service de M. D. Mollière, qui est atteinte de syphilis héréditaire tardive et qui a été soumise à de hautes doses d'iodure de potassium.

M. D. Mollière fait remarquer le beau résultat des doses massives chez cette jeune fille : la gomme frontale, qui menaçait de s'ouvrir, est presque absolument résorbée, les douleurs ostéocopes ont disparu, l'ouïe est revenue. Loin de maigrir, cette jeune fille a pris de l'embonpoint, elle a des seins qu'elle n'avait pas, son infantilisme est moins apparent. Or elle a pris les premiers jours de son traitement 6 gr. d'iodure de potassium, puis 10 gr. chaque jour et pendant plusieurs semaines.

M. Horand félicite M. D. Mollière du résultat remarquable de ces hautes doses qui avaient soulevé tant d'opposition lors de la première présentation de la malade. Il insiste sur le développement de l'embonpoint et conclut qu'il ne faut pas craindre de donner de fortes doses d'emblée.

M. Lépine fait remarquer que cette jeune fille a vingt-cinq ans, que les critiques qu'il faisait à l'emploi de hautes doses chez les enfants ne



sauraient donc s'adresser à elle. Chez une adulte, la dose de 10 gr. est moins étonnante.

TUMEURS DE LA RÉGION COCCYGIENNE.

M. E. Vincent met sous les yeux de la Société deux tumeurs de la région coccygienne, un adénome de la glande de Luschka et un kyste par inclusion. Il profite de ces deux pièces pour établir le diagnostic différentiel de ces deux genres de tumeurs.

La tumeur de la glande de Luschka provient d'un enfant de trois ans et demi ; elle proémine hors du bassin, faisant saillir la fesse gauche, dont la peau présentait quelques taches bleuâtres. A la palpation, on avait la sensation d'une tumeur lobulée, kystique, appendue comme une énorme grappe à la région coccygienne.

Malgré le danger de l'ablation, qui résulte de la difficulté de l'antisepsie dans cette région, M. Vincent se décida à intervenir. Après l'incision des téguments on trouva la tumeur enkystée ; les petits kystes superficiels se rompirent, quelques-uns du moins, pendant la décortication, en laissant échapper par jet un liquide citrin.

La tumeur était adhérente au rectum ; on arrive cependant à l'isoler complètement, et cela sans grande hémorrhagie.

Les suites de l'opération évoluaient simplement, quand un sphacèle de la peau se produisit. Dès lors le résultat fut compromis, et l'enfant finit par succomber d'épuisement.

La pièce enlevée est appendue au coccyx qui forme le pédicule de la tumeur. La dernière pièce du sacrum a été également enlevée. A la coupe, la tumeur ressemble macroscopiquement à un kyste-sarcome.

L'examen microscopique pratiqué par M. Pic, interne des hôpitaux, a montré qu'il s'agissait d'une tumeur constituée par un stroma conjonctif à diverses périodes de son évolution, depuis l'état embryonnaire jusqu'à celui de tissu fi-

breux plus ou moins adulte. Ce stroma, irrégulièrement disposé sous forme d'îlots en certains points, présente en d'autres l'aspect d'alvéoles.

L'élément essentiel de cette tumeur paraît être constitué par des cellules épithéliales du type glandulaire, situées entre les mailles du tissu conjonctif. Ces cellules polyédriques, à protoplasma granuleux, à noyaux peu colorés par le carmin, sont disposées en boyaux cellulaires, les uns pleins, les autres canaliculés. Ces boyaux canaliculés semblent se transformer sur quelques points de la tumeur en vrais tubes glandulaires ramifiés et anastomosés qui présentent en plusieurs endroits des dilatations qui probablement sont l'origine de kystes adultes très nombreux dans la tumeur et qu'on percevait à la palpation. Ces kystes ont une paroi propre formée d'un derme muqueux et d'une membrane basale sur laquelle repose un épithélium pavimenteux stratifié à trois couches.

En résumé, cette tumeur, par la combinaison de tissu kystique et de tissu embryonnaire, répond assez bien à la description du cysto-sarcome. Néanmoins, en raison des tubes glandulaires ramifiés, observés en plusieurs points, on doit songer à un adénome qui se serait peut-être développé au niveau de la petite glande décrite par Luschka à la terminaison de l'artère sacrée moyenne. M. Vincent ajoute que cette formation histologique a une grande analogie avec la formation des kystes mucoïdes de l'ovaire. Du fait de son aspect dans cette altération pathologique, la glande de Luschka se montre donc nettement comme un organe glandulaire.

Cette tumeur est congénitale : les parents racontent que l'enfant est venu au monde avec une petite tumeur qui gênait l'écoulement du méconium. Son volume avait atteint le volume de deux poings.

La seconde tumeur présentée est un kyste par inclusion ; et dans une des deux poches qui la constituent on a trouvé deux os qui ont la forme de côtes. L'enfant qui en était por-

teur a été apporté à la Charité ayant déjà du sphacèle de la peau de la tumeur et n'a pas tardé à succomber.

De ces deux pièces ressort nettement le diagnostic : dans l'adénome de Luschka on avait, à la palpation de la tumeur, la sensation d'une masse dure lobulée avec de petits kystes ; dans la tumeur par inclusion on reconnaissait une grande poche liquide, manifestement fluctuante. Le contraste est des plus frappants.

M. Rendu fait quelques réserves sur la possibilité de pouvoir toujours reconnaître le kyste par inclusion, par la fluctuation. Il a vu à la Charité de Paris enlever un kyste de cette nature, qui avait une consistance absolument dure.

M. Vincent n'a voulu que mettre en parallèle deux cas bien tranchés, sans prétendre que ces tumeurs aient toujours le même aspect clinique. On ne saurait, en effet, comme le fait remarquer aussi M. D. Mollière, généraliser et créer d'après deux cas la symptomatologie de tumeurs si rares.

APPAREIL A IMMOBILISATION.

M. Proby, interne des hôpitaux, présente un appareil à immobilisation.

C'est au nom de mon chef de service, M. Levrat, que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui cet appareil à immobilisation. M. Levrat l'utilise depuis quelque temps dans son service à la Charité, dans la coxalgie, dans le mal de Pott, dans tous les cas où il veut obtenir une immobilisation.

On sait qu'il n'est pas en chirurgie articulaire de meilleur antiphlogistique que l'immobilité, et pour la réaliser on se sert d'une série d'appareils, assez coûteux pour la plupart, dont le plus usité encore aujourd'hui est la double gouttière de Bonnet.

L'appareil de M. Levrat se recommande par deux qualités essentielles : son extrême simplicité et l'économie considérable qu'il réalise sur les appareils antérieurs.

Ainsi que vous le voyez, Messieurs, il se compose d'une

simple planche en bois ou de deux planches réunies par des traverses, et que l'on place au-dessous d'un matelas peu épais. Cette planche, qui a presque la longueur du lit, a pour effet d'assurer l'horizontalité du malade en donnant une certaine résistance au plan du matelas sur lequel il repose. Elle est percée de chaque côté de quatre trous où passent quatre lanières destinées à maintenir le malade. L'immobilité est assurée de la façon suivante : les quatre bandes passent entre le sujet et le matelas, et c'est sur les bandes elles-mêmes qu'on a fixé les sangles à boucle qui doivent entourer le malade. La première de ces sangles passe sur le thorax au niveau des mamelons et se boucle latéralement, pour que le patient ne puisse pas l'enlever facilement; la seconde passe sur l'abdomen au niveau des épines iliaques antérieures qui sont toujours si difficiles à immobiliser et que l'on peut protéger par une épaisse couche de coton. Les autres fixent les cuisses et les jambes à leur partie moyenne.

On voit immédiatement la supériorité de cet appareil si simple qui permet une immobilisation parfaite, qui ne gêne en rien les pansements s'il y a lieu d'en faire, et qui laisse à la peau son libre fonctionnement, ce qui n'est point négligeable.

Mais il est une objection qu'on peut lui faire immédiatement. Comment le malade pourra-t-il aller à la selle si l'on veut maintenir son immobilité ?

Le modèle que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui n'est pas définitif, et M. Levrat, qui l'a fait construire par son infirmier Damey, compte le modifier. Il a voulu aujourd'hui prendre date et vous montrera un modèle ultérieur sur lequel on aura pratiqué au niveau des fesses, à travers la planche et le matelas, une ouverture suffisamment large pour permettre de passer le bassin. Il sera facile alors de lever soit à la force du poignet, soit à l'aide d'une mouffle, la planche et le malade, ainsi qu'on le fait pour la double gouttière de Bonnet.

En second lieu, on peut objecter que cet appareil n'em-

pêche pas la rotation du pied, et l'on sait que c'est là un fait habituel dans la coxalgie. Mais, dans cette affection, à l'immobilisation on joint le plus souvent la traction continue, au moyen du petit charriot de Volkmann. Ce charriot a été raccourci et un peu modifié par l'infirmier Damey pour être adapté à l'appareil de M. Levrat. Il fixe le pied à angle droit et présente un creux pour recevoir le talon où se font souvent des eschares douloureuses dans les tractions anciennes.

Il est un dernier point sur lequel je veux insister, c'est l'extrême modicité du prix de cet appareil, car il ne faut pas oublier qu'il s'adresse surtout aux pauvres. M. Levrat a fait établir par un père de famille le relevé des dépenses qu'il a faites pour construire un appareil à sa fille, âgée de cinq ans, et atteinte d'un mal de Pott. Cet homme a fait lui-même cet appareil en deux heures, et le total de ses dépenses s'élève à la somme de 5 fr. 50, dans laquelle il affecte un franc pour ses deux heures de travail. On voit qu'il y a loin de ce prix à celui d'une double gouttière Bonnet, qui coûte de 120 à 175 francs suivant la grandeur.

APHASIE TRAITÉE PAR LA TRÉPANATION.

M. le docteur Mouisset présente un malade du service de M. le professeur Lépine. — Il s'agit d'un aphasique guéri par la trépanation.

Le malade est un homme de 29 ans, très alcoolique, probablement syphilitique, présentant depuis 5 ans environ des accidents épileptiques, et chez lequel une chute récente a été suivie de perte de connaissance prolongée, d'aphasie persistante avec parésie du membre supérieur droit, paralysie légère du facial et de l'hypoglosse du même côté, et crises jacksoniennes.

En présence de cet état, il fallait admettre la production d'une lésion récente surajoutée aux lésions anciennes provoquant l'épilepsie. D'autre part, les crises jacksoniennes, les

symptômes d'aphasie, de parésie localisée, démontraient le siège périphérique et la localisation exacte de la lésion. La trépanation était indiquée.

L'opération pratiquée par M. Jaboulay, agrégé de la Faculté, a révélé l'existence d'un hématome de la dure-mère, et a permis de nettoyer le foyer hémorrhagique, occasionnant des phénomènes de compression.

Le lendemain de l'opération, pendant qu'on enlevait des tampons laissés dans la plaie, par crainte d'hémorrhagie, le malade, pour la première fois depuis sa chute, a dit quelques mots distincts. Les jours suivants, l'amélioration a été constamment progressive et l'aphasie avait disparu au bout de dix-huit jours environ.

M. D. Mollière rappelle que Demons (de Bordeaux), a un des premiers en France fait la trépanation, en se basant sur les localisations cérébrales. M. Mollière, tout en admettant la valeur de ces nouvelles données, insiste sur le trouble appréciable que crée la compression à distance. Ainsi il a opéré une femme qui à partir du moment où elle avait reçu un coup au niveau de la suture pariéto-frontale gauche, était devenue aphasique. M. Mollière fit l'ablation d'esquilles, situées à plusieurs centimètres de la circonvolution de Broca, et immédiatement après la malade reprenait la parole. Elles exerçaient une compression à distance sur le centre du langage. Il croit possible le diagnostic de cette compression à distance dans beaucoup de cas, et il en a toujours tenu compte dans plusieurs trépanations qu'il a dû faire, et dont une est publiée dans la thèse de Péchadre.

FRACTURE DE LA COLONNE DANS LA RÉGION CERVICALE.

M. Demias, interne des hôpitaux, présente un malade de 57 ans du service de M. Garel qui se fit une fracture de la colonne dans la région cervicale, et présenta dix-huit mois après sa chute une affection cardiaque que n'explique aucune affection rhumatismale antérieure.

Après sa chute, le malade transporté dans le service de Richet à Paris, resta quinze jours privé de connaissance, avec une paralysie des quatre membres et une abolition

complète de la sensibilité. Pas de troubles de la vessie ni du rectum. La sensibilité revient au bout de deux mois environ, et la paralysie disparut après quatre mois. Enfin, dix-huit mois après la chute, apparition de palpitations, de vertiges et de divers symptômes d'une affection du cœur sans aucune attaque rhumatismale antérieure.

Le cou est très gros et présente un tassement des vertèbres cervicales. Le thorax est bombé en avant, surtout à gauche. La colonne dorsale est fortement refoulée dans le thorax ; et l'épaisseur du thorax, du sternum aux apophyses épineuses dorsales dans la partie la plus déprimée, est de 10 cent. seulement. La taille du malade a diminué d'environ 7 centimètres.

Au cœur et surtout à gauche du sternum, on entend un souffle assez intense qui s'étend du côté de la région sous-claviculaire. Ce souffle est intense dans le décubitus dorsal, et diminue considérablement dans la station debout. Pas de souffle à la pointe. Pouls régulier.

M. Lépine qui a vu le malade croit à un souffle par compression de l'artère pulmonaire.

M. Vincent croirait plutôt que le malade a eu une luxation de la colonne et non pas une fracture. S'il y a eu fracture, c'est en tout cas avec un énorme déplacement de la colonne cervicale sur la colone dorsale.

ALBUMINURIE PAR COMPRESSION.

M. Rendu présente un kyste de l'ovaire qu'il a enlevé à une jeune femme de 38 ans, et qui déterminait de l'albuminurie par compression (56 centigr. par litre). Pour s'assurer du rôle de la compression, M. Rendu retira par la ponction du kyste 6 litres de liquide. Le lendemain, l'albuminurie avait cessé. Ce kyste n'était cependant pas très considérable, mais la femme était petite (1 m. 30), rachitique et a un bassin étroit. La malade a guéri.

ILLICIUM PARVIFLORUM.

M. Barral fait connaître des recherches expérimentales sur l'action toxique de l'essence de plusieurs variétés d'anis, spécialement de l'Illicium parviflorum.

Ce travail a été publié dans la *Province médicale.*

M. Clément rappelle le travail de MM. Cadéac et A. Meunier sur les essences qui entrent dans la composition de la liqueur d'absinthe, travail présenté à la Société de médecine de Lyon. D'après ces auteurs l'essence d'absinthe, dont il n'entre dans cette liqueur que 2 grammes par litre, n'en est pas le principe toxique. A la dose où elle entre dans la liqueur, cette essence ne détermine qu'un sentiment de bien-être. Au contraire, les essences de fenouil et de badiane ou anis étoilé, seraient toxiques. L'essence d'anis détermine de l'abattement général, des crises épileptiformes. Il y aurait donc un léger désaccord entre les auteurs cités et M. Barral, sur la toxicité de l'anis étoilé, que celui-ci dit faible.

M. Barral fait remarquer que l'essence d'absinthe entre en bien moindre quantité que les essences d'anis et le fenouil dans la fabrication de la liqueur d'absinthe, parce que cette absinthe, mise en plus grande quantité, lui donnerait une amertume trop prononcée.

D'ailleurs, comme le fait remarquer M. Lépine, M. Barral n'a parlé que de la toxicité relative de l'Illicium parviflorum.

M. Icard rappelle le résultat des expériences de M. Magnan (Congrès de Lyon, 1873), d'après qui l'essence d'absinthe est toxique et détermine des convulsions à bien plus faible dose.

CANCER DU FOIE.

M. Sigaud, interne des hôpitaux, présente un cancer primitif du foie. Le malade qui en était porteur était entré dans le service de M. le professeur Lépine à la fin de juin, et ne faisait remonter son affection qu'au commencement du mois de juin. Il présentait de l'anorexie, de l'ascite et de la cachexie avancée.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de cancer primitif du foie, diagnostic porté pendant la vie. M. Lépine croit d'ailleurs cette affection moins rare qu'on ne le pense généralement.



PARASITES DES ÉRUPTIONS CIRCINÉES;

Par M. Désir de Fortunet, chef de clinique.

Les parasites des éruptions marginées sont assez mal connus, à part ceux de l'herpès circiné, du favus et du pityriasis versicolor. Aussi peut-il paraître téméraire de vouloir leur attribuer toutes les éruptions circinées de la peau.

J'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Gailleton un malade qui était porteur d'une éruption difficile à qualifier : eczéma marginé, herpès marginé, éruption marginée.

Des recherches, entreprises avec M. Courmont, et que nous nous proposons de poursuivre, il ressort déjà un fait bien net, c'est que la sérosité des vésicules nous a donné d'emblée des cultures absolument pures qui, inoculées au lapin, ont reproduit une éruption marginée, et dans les squames de celle-ci nous avons retrouvé un mycélium et des spores.

Pour le favus et l'herpès des recherches semblables ont déjà été faites bien souvent, ce sont celles de Gravitz, de Duclaux, de Verujski dans le laboratoire de Pasteur.

Si nous les avons reprises, c'est que nous sommes partis d'une lésion qui, cliniquement, ne pouvait être classée dans aucune des affections bien décrites de la peau.

En admettant même que nous n'ayons cultivé que le tricophyton ou l'achorion, nous arriverions encore à cette conclusion qui n'est pas sans importance en clinique, c'est que l'on doit se méfier des éruptions marginées, alors même qu'elles ne revêtent pas un type bien connu, bien décrit.

Voici les faits tels que nous les avons constatés :

Observation. — Une jeune malade âgée de 16 ans, exerçant la profession de modiste, entrait le 31 mai dernier dans le service de M. le professeur Gailleton.

Dans ses *antécédents personnels* nous n'avons rien à noter au point de vue qui nous occupe.

L'*éruption* qui l'a fait entrer à l'hôpital occupe l'espace interdigital qui sépare le pouce de l'index à la main gauche, où elle a commencé il y a un mois, et l'espace interdigital qui sépare l'index du médius où elle a apparu il y a une semaine.

Elle a débuté par de petites vésicules non précédées de démangeaisons et ne s'accompagnant d'aucun phénomène général.

Ces vésicules, d'abord transparentes, devenaient rapidement opalines; puis s'ouvraient, laissant après elles de petites squames qui ne tardaient pas à tomber.

L'éruption a eu une marche lente, progressive, excentrique; la partie centrale se desséchant et ne présentant pas de nouvelles éruptions.

A son entrée l'éruption principale a environ 6 cent. de diamètre, l'autre 1 cent.

Au centre se trouve une plaque rouge, dure, sèche, parcheminée, recouverte de quelques squames. A la périphérie existe un bourrelet rouge, saillant, tranchant nettement sur la peau saine. Il est recouvert par de nombreuses vésicules assez volumineuses qui renferment les unes une sérosité limpide, les autres une sérosité louche.

Quelques démangeaisons diurnes occupent exclusivement la périphérie de l'éruption. Pas d'autre éruption.

Aucune particularité dans sa profession ne peut expliquer la production de la lésion. Elle n'a ni chien ni chat.

Le 1er juin, sur les conseils de M. Gailleton, je la fis descendre au laboratoire de M. Arloing où trois tubes de gélatine furent ensemencés avec de la sérosité prise dans trois vésicules différentes avec trois pipettes différentes.

Aucun traitement ne fut institué. On se contenta de lui faire un pansement avec du coton salicylé, plutôt pour protéger la lésion que pour la guérir.

Le 4 juin, à la place des vésicules, il n'existait plus qu'une collerette épidermique assez épaisse.

Le 5 juin la malade voulut sortir, et pour ne pas la ren-

voyer sans traitement on lui donna un peu de vaseline boriquée.

Le 11 juillet j'ai revu la malade qui est parfaitement guérie. Deux jours après sa sortie elle ne présentait plus aucune éruption. Au niveau de l'ancienne lésion la peau est parfaitement souple et normale.

Pendant ce temps, la *sérosité que nous avions ensemencée* donnait à la surface de la gélatine de magnifiques cultures, absolument pures constituées par des spores et du mycélium.

Le 26 juin, après avoir coupé les poils sur le dos d'un lapin, je lui inoculai la culture.

Les premiers jours rien ne parut; mais au bout d'une dizaine de jours une lésion squameuse absolument arrondie, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, s'était formée au point d'inoculation. Une particularité à noter, c'est que les poils ne repoussaient que sur la lésion.

La plaque s'étendit, prit les dimensions d'une pièce de 2 fr., et depuis une huitaine de jours semble être en pleine voie de guérison ; les squames ont presque entièrement disparu et on ne trouve plus qu'un rebord légèrement saillant.

Dans les squames j'ai cherché le parasite, et à plusieurs reprises, j'y ai trouvé des spores et du mycélium. *Quant aux poils*, je ne puis pas dire s'ils étaient malades; je n'ai pas trouvé de différences microscopiques assez nettes entre les poils pris sur la lésion et ceux pris sur une autre région pour pouvoir rien affirmer.

Le 30 juin avec la même culture j'inoculai le bras d'un malade. Les premiers jours aucune éruption n'apparut. Le 18 il existait une papule manifestement squameuse, mais tout s'arrêta là.

Que nous ayons trouvé un champignon, il n'y a rien d'étonnant. L'extension locale et circulaire d'une lésion de la peau doit immédiatement éveiller cette idée.

Mais ce champignon est-il un de ceux qui sont décrits dans les ouvrages classiques?

On a découvert tant de microbes dans ces derniers temps

que nous n'oserions pas à notre tour décrire un nouveau champignon.

Cependant il faut avouer que l'éruption de notre malade présente bien dans sa marche quelque chose d'anormal. La tricophytie de la peau en règle générale ne guérit pas aussi rapidement et sans traitement. Quant au favus, il disparaît mieux; mais la lésion ne présentait aucun caractère capable de faire penser à un diagnostic semblable.

Cependant nos cultures tendent plutôt à plaider en faveur du favus. Il semble que dans le bouillon les îlots de champignon prennent la forme caractéristique du godet, et, soit dit en passant, s'il s'agissait bien de l'achorion les raisons que l'on a fait valoir pour expliquer cette disposition, telles que la résistance de l'ectoderme, la présence des poils n'aurait plus qu'une importance absolument négligeable, puisque dans le bouillon où rien ne gêne le développement du champignon il édifie à nouveau la formation du godet.

Quant au tricophyton les cultures sur bouillon semblent absolument le mettre hors de cause, car, d'après Duclaux et Verujski, le liquide se prend en masse offrant une consistance gélatineuse.

Pour trancher le différend, j'ai interrogé bien souvent le microscope; j'ai aussi montré à plusieurs reprises mes préparations sans obtenir de réponse absolument affirmative : *Tot doctores quot sensus*. C'est je crois plutôt par les cultures sur différents milieux, à différentes températures, en faisant varier autant que possible les données de l'expérience et en cultivant simultanément les différents champignons parasites de la peau que nous arriverons à une solution définitive.

Quoi qu'il en soit, le fait ne manque pas d'intérêt : ou bien nous avons décrit un champignon qui n'a pas encore pris droit de cité dans l'histoire des dermatoses parasitaires ; ou bien dans certaines conditions, encore indéterminées, l'achorion ou le tricophyton peuvent donner des lésions absolument atypiques.

M. Courmont, interne des hôpitaux, donne quelques détails sur les cultures qu'il a obtenues avec ce champignon. Plusieurs tubes ont été ensemencés avec le liquide de plusieurs vésicules puisé avec des pipettes différentes et tous ces tubes ont donné des cultures pures du même champignon. Celui-ci liquéfie la gélatine et se présente à sa surface sous forme d'une mince pellicule qui ne plonge pas à l'intérieur. Dans le bouillon, il forme des îlots blancs et nacrés qui plongent légèrement sans toutefois occasionner aucun trouble du liquide. La pomme de terre cuite se prête admirablement à son développement ; il y apparaît sous forme d'amoncellements blanchâtres.

Les milieux acides sont défavorables au développement de ce champignon qu'il est impossible de cultiver au-delà de 40°. Au microscope, on aperçoit des amoncellements de mycélium et de spores; le mycélium est fragmenté, les spores sont inégales et non appendues aux filaments. Les cultures ont été inoculées à un lapin et ont produit sur la peau rasée de celui-ci une éruption squameuse circinée qui a guéri spontanément. Au niveau de la lésion, les poils avaient complètement repoussé en quelques jours, formant un îlot au milieu de la surface rasée. Ces poils examinés ne contenaient ni mycélium ni spores. Les squames, au contraire, montraient au microscope la présence du champignon inoculée. L'inoculation des cultures sur l'homme ont provoqué quelques squames qui ont rapidement guéri.

En somme, les cultures et l'inoculation ne permettent pas de classer définitivement ce champignon, si toutefois on compare les résultats obtenus à ceux que Verujski a consignés en 1887 dans les Annales de Pasteur, sur la morphologie et la biologie comparées du tricophyton et de l'achorion. Tandis que certains caractères le rapprochent du premier, d'autres semblent devoir le rattacher au second. Il convient de rappeler à ce propos qu'en 1881 Growitz avait soutenu l'identité du tricophyton et de l'achorion, du muguet, du microsporon furfur, de l'oïdium lactis et du micoderma vini.

On ne pourra conclure qu'en cultivant et inoculant côte à côte le champignon sus-décrit, l'achorion et le tricophyton; c'est ce qui sera fait.

M. Horand rappelle les expériences qu'il a faites sur le favus et la tricophytie. Sur un enfant atteint de tricophytie, il a semé du favus, qui a fait disparaître le premier parasite. Dans ses inoculations, il a toujours choisi des sujets favorables : la souris pour le favus, le jeune chien pour le tricophyton.

Quant au cas de M. Désir de Fortunet, au point de vue microscopique, c'est plutôt de la tricophytie que du favus; au point de vue clinique, au contraire, l'éruption aurait les caractères du favus. Toutefois, malgré cette incertitude qui résulte du double examen, M. Horand croirait à un favus, car cette affection est très fréquente dans les grandes villes. Le

contact du linge, préalablement touché par les souris faviques, est un mode fréquent de contagion et pourrait avec vraisemblance être incriminé chez cette jeune fille, modiste.

SUR LA MYCOSE EXPÉRIMENTALE DUE AU CHAMPIGNON DU MUGUET ;

Par MM. Gabriel ROUX et LINOSSIER.

Au cours des recherches entreprises en collaboration avec M. Linossier sur la morphologie et la biologie de l'*oïdium albicans*, recherches dont la première partie sera incessamment publiée, des injections intra-veineuses de la *forme-levûre* du champignon du muguet ont été pratiquées chez deux lapins, qui tous deux ont présenté des lésions identiques, surtout du côté des reins et du myocarde. Le dernier, dont les pièces sont aujourd'hui présentées à la Société, a eu durant sa survie, qui a été de quatre jours, des symptômes absolument analogues à ceux qui ont été signalés dans la *mycose aspergilienne.*

Le premier lapin inoculé avait reçu dans la veine auriculaire cinq centimètres cubes de bouillon stérilisé, légèrement alcalin, tenant en suspension gros comme une tête d'épingle de culture pure d'oïdium sur carotte, laquelle présentait exclusivement la forme levûre.

Durant 14 jours il ne présenta aucun symptôme appréciable, sinon un peu de perte d'appétit et une légère diminution de poids ; le 15e jour, il fut pris subitement d'une paraplégie complète des membres postérieurs avec contracture et périt rapidement. A l'autopsie la substance corticale des deux reins et le myocarde étaient farcis de petites nodosités blanches ressemblant à de gros tubercules miliaires et exclusivement constituées par le champignon du muguet à l'*état globuleux filamenteux*, les filaments étant enchevêtrés et ramifiés, formés d'articles plus ou moins courts et

tous privés de leur protoplasma; rien d'apparent ne fut noté dans la moelle, l'encéphale ni les méninges.

Le second lapin très fort et très vigoureux a reçu le 10 octobre 1889 dans la veine auriculaire 2 centimètres seulement de dilution du muguet faite dans les mêmes conditions que précédemment (*forme-levûre*) *exclusive*. Dès le lendemain son appétit était considérablement diminué, il paraissait triste et répondait mal aux excitations; l'urine émise était beaucoup moins abondante qu'avant l'expérience. On nota en même temps qu'il *portait la tête inclinée à gauche, la joue droite regardant en haut, les deux oreilles rabattues à gauche.*

Dès le matin du troisième jour, anurie complète, alimentation nulle, abattement plus prononcé. T. R. = 42°,5. ; le port de la tête reste le même, plus accentué encore peut-être. Dans la matinée du quatrième jour l'animal est couché sur le flanc gauche; si on le remet dans la position normale il pousse de petits cris plaintifs, reste quelques secondes sur ses pattes en oscillant à droite et à gauche, puis finit par retomber sur ce dernier côté; il paraît avoir un peu de contracture des quatre membres sans véritable paralysie. Anurie toujours absolue; aucune nourriture n'a été prise depuis trois jours; un peu de diarrhée.

A cinq heures du soir, ce même jour le lapin est trouvé crevé dans sa cage, étendu sur le côté gauche.

Il est à noter que tous ces symptômes (*troubles particuliers de l'équilibre*) sont absolument identiques à ceux observés dans l'*aspergillose.*

A l'autopsie, on trouve des reins très gros, chacun d'eux pèse 22 grammes, et criblés à leur surface de granulations blanches subconfluentes, semblables à celles du premier lapin et, comme chez ce dernier, limitées à la substance corticale. Le cœur qui pèse 7 grammes est gonflé de sang noir et a son myocarde et ses piliers parsemés aussi de granulations identiques, un peu plus petites et plus discrètes cependant; il en est de même de la rate, du foie où elles sont très rares et des parotides dont la gauche est fortement congestion-

née. Les poumons ont à peine deux ou trois de ces foyers mycosiques, mais leur base est un peu congestionnée et leur surface est marbrée de larges taches ecchymotiques. Le sang possède encore des germes vivants comme en témoignent les cultures positives. Le bulbe rachidien, le cervelet et le cerveau sont absolument sains, au moins microscopiquement. La vessie aux trois quarts remplie d'urine ne renfermait pas de cellules d'oïdium.

Lichtheim ayant attribué les troubles de l'équilibration dans l'*aspergillose* à la localisation du champignon dans le labyrinthe membraneux de l'oreille, M. Roux, avec l'obligeant concours de M. le professeur agrégé Lannois, examina avec soin l'oreille interne des deux côtés et ne put à l'œil nu ni au microscope y découvrir les éléments du muguet.

Contrairement à ce qui avait été observé chez le premier lapin, le plus grand nombre des filaments intra-rénaux possédaient encore leur protoplasma intact comme le décelait la coloration par les couleurs basiques d'aniline. Étaient-ils encore vivants et susceptibles de se reproduire ? Des cultures instituées au moment même de l'autopsie démontrèrent qu'il en était ainsi en devenant fertiles avec un léger retard cependant, retard qui se produit toujours lorsque le champignon a souffert pour une raison quelconque ; cette persistance de la vitalité s'explique ici par la courte durée de la maladie (4 jours).

Les lésions des organes comme les symptômes cliniques rapprochent étroitement la *mycose du muguet* de l'*aspergillose*.

L'infection expérimentale par l'*oïdium albicans* tentée en Allemagne par plusieurs auteurs et notamment par Klemperer qui, chez le chien, obtint des résultats positifs et mortels, n'avait pas encore, MM. Roux et Linossier le croient du moins, été réalisée en France.

Il existe cependant des faits cliniques qui concordent très exactement avec les faits expérimentaux et viennent les corroborer. Zenker et Ribbert ont observé des abcès miliaires du cerveau, causés par le champignon du muguet, et MM. d'Es-

pine et Picot dans leur traité des maladies des enfants citent les noms d'un certain nombre d'auteurs qui auraient constaté l'infection par la voie sanguine ou lymphatique.

Cette double série de faits démontre que le muguet peut exceptionnellement être plus dangereux qu'on ne le croit d'habitude, et il serait intéressant dans les autopties d'adultes ou d'enfants morts avec le muguet d'examiner avec soin les différents organes et notamment les reins.

En outre de cet intérêt clinique, la constatation des lésions mycosiques décrites a encore une très grande importance au point de vue bio-clinique.

MM. Linossier et G. Roux ont en effet constaté de la façon la plus nette que la forme différente qu'affecte le champignon du muguet dans tel ou tel milieu est en relation très étroite avec la complication chimique de l'aliment; or, les albuminoïdes du corps de l'animal vivant appartenant à cet ordre d'aliments compliqués, il n'est pas étonnant que le champignon introduit dans le sang à l'état de forme-levûre exclusive prenne immédiatement la forme filamenteuse pour s'adapter à son nouveau milieu de culture, et c'est au reste, ici comme pour l'*aspergillus*, la production de ces articles filamenteux qui est la cause immédiate de la lésion.

M. Lépine demande si les troubles d'équilibration ne pourraient pas être dus à des embolies ou des colonies cérébrales passées inaperçues, et si on a fait des inoculations avec la substance cérébrale.

M. Roux. Cette épreuve n'a pas été faite.

RAPPORTS ENTRE LE DIABÈTE ET LES LÉSIONS DU PANCRÉAS.

M. le professeur Lépine fait une communication sur les rapports entre le diabète et les lésions du pancréas. Lancereaux, un des premiers, a bien établi ce rapport.

L'expérimentation a jadis donné un démenti à cette idée (injection de l'huile de Cl. Bernard dans le canal de Wir-

sung). Arnozan et Vaillard ont lié le canal de Wirsung chez le lapin et ont noté expressément l'absence de sucre dans l'urine.

Cependant des faits cliniques nombreux ayant établi la réalité de la coïncidence du diabète et de l'atrophie du pancréas, on a supposé que des lésions du plexus solaire concomitantes de celles du pancréas seraient les causes déterminantes du diabète.

Cette année, deux physiologistes de Strasbourg ont repris les tentatives expérimentales, et ils ont trouvé qu'en extirpant le pancréas des chiens, le sucre apparaissait dans l'urine.

M. Lépine est complètement d'accord avec les deux auteurs précédents et a fait des expériences concluantes.

Le premier chien auquel M. Lépine a extirpé le pancréas a survécu 70 heures à l'opération. Dès le début l'animal ne veut rien avaler ; en 70 heures il a perdu 20 °/₀ de son poids, 37 gr. d'urée et 54 gr. de sucre. A côté de cette dénutrition colossale, M. Lépine fait remarquer que le diabète était progressif et que si on fixe à 100 le chiffre de l'urée, on a pour le sucre le chiffre de 105, 146, 198 et 260 aux quatre examens pratiqués.

Pour 100 d'urée le chien a excrété 135 de sucre.

Le sucre apparaît très vite ; on le décèle après quelques heures ; dès lors il augmente progressivement jusqu'à la mort.

La deuxième expérience confirme absolument la première. Il n'y a pas de choc opératoire notable, le deuxième chien a été morphinisé ; les animaux boivent volontiers, mais refusent en général toute nourriture. Chez quelques chiens dont le pancréas n'était pas complètement extirpé le résultat a été négatif. A l'autopsie on a vu qu'il restait au moins 8 gr. de pancréas.

M. Coutagne demande si la morphine pourrait avoir une influence sur les résultats.

M. Lépine répond que le premier chien n'a pas été morphinisé et que le diabète est progressif.



A une autre interrogation de M. le professeur PONCET relative aux rapports du diabète avec le cancer du pancréas, M. LÉPINE dit qu'on en connaît quelques cas ; mais comme dans le cancer du pancréas, toutes les parties de la glande ne sont pas intéressées, qu'il n'y a pas suppression brusque du fonctionnement de cette glande, on s'explique ainsi l'absence fréquente du sucre ; les conditions ne sont plus les mêmes.

M. PONCET rapelle, à ce propos, ce qui peut se passer après l'extirpation de la glande thyroïde. Kocher, après l'ablation de cette glande, ayant été frappé de l'absence de cachexie strumitive a constaté que certaines parties de la glande n'avaient pas été enlevées et avaient proliféré.

ANALYSE SPECTRALE DU SANG.

M. LINOSSIER. J'ai entretenu, il y a plus d'un an, la Société de la recherche spectroscopique du sang dans les expertises médico-légales. Mes recherches furent peu de temps après (9 avril 1888) communiquées à la Société de médecine légale par M. Brouardel, et y firent l'objet de critiques plus que vives de la part de M. Gabriel Pouchet : « Cette communication, dit-il, n'apporte rien de nouveau à la question de l'analyse spectroscopique du sang ; s'il y a quelque chose de neuf, c'est plutôt une confusion dans les spectres de l'hématine et de l'hémoglobine » ; et plus loin : « Je proteste contre ce travail qui pourrait, dans une instruction criminelle, être présenté dans le but de susciter contre l'opinion juste du médecin légiste, une objection dénuée par le fait de toute valeur. »

Émus de ces critiques, les membres de la Société de médecine légale, sur la proposition de M. Bouchereau et de M. Constant, décidèrent de renvoyer mon travail, avant de le publier, à l'examen préalable d'une Commission composée de M. Gabriel Pouchet et de M. Ogier et Vibert.

J'ai attendu plus d'un an le rapport de cette Commission. Je viens de le lire dans le numéro d'août des *Annales d'hygiène et de médecine légale.* Il confirme pleinement mes expériences.

« Nous avons, disent les rapporteurs, répété les expérien-

ces qui font l'objet de la note de M. Linossier, et nous en avons vérifié l'exactitude »; puis, après avoir décrit en détail mon procédé « cet ensemble de réactions constituent évidemment un faisceau de preuves qui ne laisse place à aucun doute ».

Toutefois MM. Pouchet, Ogier et Vibert croient pouvoir faire quelques réserves sur l'importance même de la méthode spectroscopique dans la recherche médicale du sang, réserves qui, ajoutent-ils, « n'ôtent rien à l'intérêt que présentent au point de vue scientifique les observations de M. Linossier ». L'examen microscopique des globules sanguins, la réaction des cristaux d'hémine, sont, disent-ils, d'excellents procédés, extrêmement sensibles et très sûrs et « il ne faut pas laisser s'accréditer cette opinion que, en dehors de l'emploi du spectroscope, il n'est pas possible de faire la preuve certaine de la présence du sang ». Mais je n'ai jamais rien dit de semblable. Pour avoir un prétexte à me contredire les auteurs du rapport me prêtent une opinion que je n'ai exprimée en aucun point de mon mémoire; ils le reconnaissent eux-mêmes : « Cette opinion n'est peut-être pas celle de M. Linossier, mais on pourrait *à la rigueur* la poser comme conclusion de son travail. »

Comme je ne saurais être comptable que des conclusions que j'exprime et non de celles que quelques lecteurs peuvent, avec plus ou moins de logique, déduire de mes expériences, j'ai le droit de ne retenir du rapport de MM. Pouchet, Ogier et Vibert que la confirmation absolue de mon travail.

Les critiques formulées par M. Pouchet ayant été dans leur temps reproduites dans plusieurs journaux médicaux, je tenais à en signaler à la Société la réfutation signée de M. Pouchet lui-même.

PRÉSENTATION D'UN CAS DE LÈPRE.

M. Lannois, suppléant M. le Prof. Lépine, présente une malade, âgée de 39 ans, qui depuis trois ans et demi est

atteinte de lèpre tuberculeuse. Elle a contracté cette affection à Cayenne, où elle habitait depuis l'âge de seize ans, vraisemblablement en lavant le linge d'une lépreuse, peut-être aussi par le contact d'une famille lépreuse qui habita, pendant un certain temps, la même maison qu'elle.

La maladie a débuté par l'apparition sur le poignet gauche d'un certain nombre de petites élevures blanchâtres qui restèrent stationnaires pendant près d'un an. Puis des boutons et de petites plaques brunâtres apparurent sur les jambes, le corps et la face par poussées successives; la plus considérable de ces poussées s'est produite il y a un an à la suite d'une variole légère contractée à Montpellier.

Elle présente sur la face un certain nombre de tubercules disséminés sur le front, les joues, les ailes du nez (où ils sont très saillants), les lèvres et le menton. Sur le front au-dessus du sourcil droit les lépromes sont confluents et forment une sorte de plaque rouge violacée. Ces plaques se retrouvent sur les avant-bras, au niveau des coudes, au niveau des mollets, tandis que tout le reste du corps est parsemé de taches brunes plus ou moins foncées avec épaississement de la peau à leur niveau. Les lépromes ont envahi le tissu cellulaire sous-cutané en divers points et aussi les muscles, notamment au mollet, où les muscles contiennent des tumeurs du volume d'un œuf de pigeon mobiles dans les mouvements.

A la face interne de la lèvre inférieure on retrouve quelques tubercules saillants non ulcérés. La langue est desquamée par places. Le voile du palais est couvert d'ulcérations serpigineuses à fond jaunâtre ; il a en même temps un aspect ratatiné surtout marqué au niveau de la luette qui paraît comme racornie. Il y a vraisemblablement aussi des lésions du larynx, car la voix est rauque. La respiration nasale est gênée et les épistaxis fréquentes. Les autres muqueuses, notamment la conjonctive, paraissent indemnes; les cils et les sourcils sont conservés. — Rien dans les viscères; vomissements assez fréquents.

Il n'existe comme troubles de la sensibilité qu'une anes-

thésie marquée du petit doigt, de la moitié interne de l'annulaire et de la partie correspondante du dos de la main à gauche. Partout ailleurs la malade aurait plutôt un peu d'hyperesthésie : la sensibilité au froid est très développée, surtout au niveau des jambes.

Il existe de la sensibilité exagérée à la pression sur tous les os, sauf ceux du crâne et de la face. Précisément les os présentent des lésions qui ne sont pas habituelles à la lèpre : à la face antérieure du tibia droit on trouve deux exostoses volumineuses et douloureuses à la pression ; il en est de même du tibia gauche où l'on voit une tumeur semblable.

Ces lésions et ces douleurs osseuses pouvaient faire songer à la syphilis, d'autant plus que la malade disait avoir contracté de son mari un écoulement qui aurait duré quatre à cinq mois ; mais elle est très affirmative sur le fait qu'il ne s'agissait que d'une blennorrhagie et qu'elle n'a pas eu le moindre accident attribuable à la vérole. Ce point obscur ne put malheureusement être éclairci par le traitement antisyphilitique. En effet, nous lui avons donné de l'iodure à la dose de 4 grammes, et dès le lendemain nous assistions à une poussée aiguë avec érythème étendu, douleurs très vives et fonte des lépromes sur une étendue de 10 centimètres environ au niveau de la face interne de l'avant-bras droit. — Les produits de cette ulcération examinés par M. L. Blanc ont montré la présence du microbe caractéristique de la lèpre.

Sous l'influence de l'huile de chaulmoogra portée progressivement à 70 centigrammes, il s'est produit une amélioration du côté du pharynx. Mais il y a plutôt aggravation des lésions cutanées sur lesquelles nous avons vu se développer deux poussées érysipélateuses spontanées (à la face et au bras gauche) avec élévation de la température. L'état général est plus mauvais, la malade s'alimente mal, et depuis quelques jours elle a de l'œdème des membres inférieurs.

SUR UN CAS D'ASTASIE ET D'ABASIE;

Par M. Berthet, interne des hôpitaux.

(*Voir la deuxième partie (Comptes-Rendus), p. 93.*)

Depuis le moment où parut la première partie de ce travail diverses modifications importantes se sont produites dans l'état de notre malade. (*Lyon Médical*, t. 61, p. 332.)

Ayant remarqué une légère amélioration, permettant à peu près la marche ou du moins la station debout, avec le secours d'un aide, nous nous décidâmes à employer les courants faradiques, les deux électrodes étant appliquées sur les membres inférieurs, et principalement sur les jambes.

L'opération fut faite avec beaucoup de soin, soit par nous, soit par notre externe, M. Jean Artaud et ne fut jamais confiée à un infirmier.

Le courant, dont l'intensité n'a pas été mesurée, était facilement supporté en tenant les deux électrodes en mains. La malade n'éprouvait localement aucune douleur et même aucune sensation spéciale; on remarquait à peine quelques petites contractions musculaires presque inconscientes. Par contre elle ressentait dans la colonne, au niveau de la région lombaire, une douleur assez vive et disparaissant aussitôt le courant interrompu. Cependant, à part l'impossibilité de la station debout, on ne pouvait trouver aucun signe physique ou fonctionnel permettant d'admettre une lésion médullaire au point douloureux. Pas d'hyperesthésie localisée, réflexes normaux, etc.

Après quatre séances de cinq minutes chacune, à raison d'une par jour, nous voulûmes constater le résultat produit. L'amélioration précédente avait complètement disparu. Nous continuâmes cependant la faradisation pendant quelques jours encore en diminuant l'intensité du courant; mais bientôt nous y renonçâmes en présence de l'augmentation des douleurs lombaires et du résultat persistant à être absolument négatif. D'ailleurs nous avions longtemps hésité avant

d'appliquer ce traitement, craignant de n'en retirer aucun profit et peut-être que des désavantages.

En effet, nous avions remarqué que l'obstacle à la station provenait non pas de la faiblesse des membres inférieurs, mais bien plutôt de l'instabilité du tronc qui ne pouvait être maintenu en équilibre. On s'en rendait très bien compte lorsque la malade, étant soutenue, arrivait à se maintenir quelque temps debout; elle raidissait alors les jambes en les écartant afin d'avoir une plus large base, et ne les fléchissait que lorsque, sentant son équilibre irrémédiablement perdu, elle se voyait sur le point de tomber, ce qui ne manquait pas d'arriver dès que le soutien devenait insuffisant et inefficace à ramener artificiellement le centre de gravité au-dessus du polygone de sustentation.

Toutefois on ne peut pas attribuer cette instabilité du tronc à une faiblesse musculaire. Elle paraît bien plutôt provenir de la perte du sens musculaire; par suite les contractions ne sont plus proportionnées à l'effet à produire et dépassent le but, les muscles antagonistes n'interviennent pas à temps pour limiter le mouvement. On s'explique très bien ainsi ces grandes oscillations de tout le corps par suite de la contraction alternative des muscles de chacun des deux côtés. Ce qui prouve d'ailleurs que les troubles fonctionnels n'affectent que secondairement les membres inférieurs, c'est que dans la station assise ceux-ci ne présentent rien d'anormal, tandis que toute la partie supérieure du corps présente absolument la même instabilité que dans la station debout, tant qu'elle n'est pas, pour ainsi dire, étayée par les avant-bras ou par un corset rigide et descendant très bas.

Une nouvelle preuve de cette manière de voir résulte des constatations qui furent faites pendant l'application du traitement par la pendaison, lequel ne donna d'ailleurs aucun résultat. Lorsque la malade était suspendue on ne notait aucun trouble de la motilité ; on pouvait même lui soulever les pieds sans provoquer rien d'anormal; mais si on lui ordonnait de résister de façon à tendre à soulever ainsi le tronc, on voyait aussitôt reparaître les mêmes troubles que

dans la station debout; l'amplitude des mouvements seule était moindre.

Une autre particularité fort curieuse fut également notée en même temps, et si elle ne vient pas directement à l'appui de notre théorie de la perte de la sensibilité, ou plutôt du sens musculaire, elle démontre du moins l'existence d'une perturbation dans la sensibilité interne du tronc, si je puis employer cette expression. La malade restait suspendue 4 à 5 minutes inerte et n'éprouvant aucune sensation spéciale quand elle portait son corset; mais si celui-ci venait à lui manquer elle éprouvait en quittant le sol une sensation d'arrachement au niveau de la ceinture ; il lui semblait, disait-elle, que son corps se séparait en deux et elle perdait complètement la notion de la partie inférieure.

Devant l'impuissance de tout traitement on se décida à recourir aux douches froides qui avaient déjà procuré la guérison lors de la première atteinte, mais qu'on avait repoussées jusqu'alors à causse du rhumatisme qui avait suivi leur application et qui revenait encore de temps en temps sous une forme subaiguë. Il en résulte d'ailleurs une amélioration très notable bientôt suivie de guérison absolue au mois de juillet.

Pendant cette longue période d'observation nous pûmes encore constater les liens étroits qui unissent les fonctions cataméniales et les troubles décrits. Toutes ces modifications, quelles qu'elles soient, en bien ou en mal, sont survenues aux époques menstruelles et ont persisté jusqu'au prochain retour des règles quelque éloigné qu'il fût.

La première attaque, qui succéda à une violente crise hystérique, survint au milieu des règles. Il en fut de même de la première guérison, puis de la rechute et même de l'attaque de rhumatisme qui survint pendant l'intervalle des deux attaques. Ensuite les règles manquèrent pendant quatre mois d'une façon absolue et l'état resta stationnaire; puis lorsqu'elles reparurent, on nota la première amélioration qui fut entravée par l'électricité. Alors nouvelle période d'aménorrhée de deux mois avec état stationnaire. Enfin les

règles reparurent de nouveau, et c'est de ce moment que date la guérison.

Chez notre malade d'ailleurs toutes les manifestations hystériques se montraient au moment des règles depuis le début de l'affection, à l'âge de 17 ans.

Il n'y a donc pas lieu de faire de l'astasie-abasie un type spécial ou du moins une localisation spéciale des troubles hystériques de la motilité. Car si dans certains cas elle paraît provenir de paralysies, de spasmes ou de contractures de certains groupes musculaires des membres inférieurs, survenant à propos de la marche ou de la station debout, dans d'autres elle tient à des troubles de motilité atteignant d'autres groupes musculaires, tels que ceux du tronc. En tout cas, il nous paraît bien impossible d'en donner une explication quelconque, autre que celle convenant à tous les troubles analogues que l'on qualifie simplement d'hystériques, faute de mieux.

TÉTANOS CÉPHALIQUE AVEC PARALYSIE FACIALE.

M. Lannois a eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Lépine qu'il suppléait, un cas de cette affection encore peu connue qui a été décrite par Rose sous le nom de tétanos hydrophobique et qu'on appelle plus souvent avec von Wahl le tétanos céphalique.

Il s'agissait d'un homme de 69 ans, entré dans le service pour une affection cardiaque qui depuis trois mois occasionnait de l'œdème des jambes, de l'ascite, etc. Depuis 15 jours le malade ne quittait plus le lit, mais les jours précédents, en cherchant à marcher, il lui était arrivé plusieurs fois de tomber ; c'est vraisemblablement à l'une de ces chutes qu'il faut attribuer une plaie qu'il porte à l'angle externe de l'œil gauche. Depuis huit jours sa femme avait constaté qu'il ouvrait difficilement la bouche.

Le malade présente une paralysie faciale complète et très

manifeste du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la plaie. Il lui est en même temps impossible d'écarter les mâchoires de plus de un centimètre, et de temps à autre il se produit des spasmes pendant lesquels il se mord cruellement la langue. Aucun autre muscle que les élévateurs des mâchoires n'est paralysé. — Les pupilles sont punctiformes.

Les deux jours suivants il survint comme phénomènes nouveaux un peu de dysphagie et de la contracture de la nuque avec renversement de la tête en arrière. Le malade succomba le troisième jour après son entrée.

L'autopsie fut faite avec soin en ce qui concerne le système nerveux. Le cerveau était congestionné, mais peut-être cet état devait-il être mis sur le compte de l'insuffisance mitrale. La substance grise des noyaux de la base a une teinte rosée qui passe à la teinte hortensia classique dans le bulbe, mais il n'y a aucune lésion appréciable à l'œil nu. Il en a été de même pour le nerf facial qui a été suivi depuis son origine jusqu'à sa division en deux troncs principaux, son aspect était absolument normal dans le trajet intra-pétreux. Rien non plus dans les branches motrices du trijumeau. L'examen histologique de ces nerfs n'a rien donné non plus d'appréciable.

Enfin des tentatives de culture et d'inoculation faites par M. G. Roux, soit avec du sang pendant la vie, soit avec des fragments du facial et du bulbe, n'ont rien donné qui mérite d'être rapporté.

Ce cas ressemble d'une manière frappante à tous ceux qui ont déjà été publiés. Les traits les plus caractéristiques de cette singulière affection sont : 1° une plaie dans la sphère de distribution du facial et du trijumeau et plus spécialement dans la région circumorbitaire ; 2° une paralysie complète du facial ; 3° des phénomènes spasmodiques qui parfois restent limités aux muscles élévateurs des mâchoires (trismus), parfois s'étendant au pharynx (dysphagie), parfois enfin se généralisant plus ou moins à toute la musculature.

L'hydrophobie, à laquelle Rose attachait une assez grande

importance, est un symptôme inconstant. M. Lannois appelle l'attention sur le myosis extrême que l'on a signalé dans un certain nombre de cas.

Aucune explication satisfaisante n'a encore été fournie de la coïncidence paradoxale du trismus et de la paralysie faciale périphérique. L'hypothèse la plus vraisemblable est la production par le bacille du tétanos de substances toxiques agissant différemment sur les nerfs ou leurs noyaux en paralysant les uns et excitant les autres, ou de substances toxiques initialement différentes, les unes paralysantes, les autres tétanisantes.

BIOLOGIE DU MUGUET.

M. Linossier communique à la Société la suite des recherches qu'il poursuit avec M. G. Roux sur la biologie du muguet.

L'action des acides et des alcalis sur le développement de cet organisme a été de leur part l'objet d'expériences très précises dont les résultats offrent un vif intérêt puisque les acides ont été préconisés autrefois contre le muguet, et que les alcalis rendent aujourd'hui encore des services dans le traitement de cette affection.

Le procédé expérimental de MM. Linossier et Roux sera exposé avec tous ses détails dans un mémoire d'ensemble. Qu'il suffise de savoir que le muguet a été cultivé dans des milieux liquides dont la composition parfaitement déterminée ne différait que par l'addition de quantités variables d'un acide ou d'un alcali. Après un temps suffisant les récoltes étaient recueillies et pesées à l'état sec, et comme dans le travail classique de Raulin, on déduisait du poids relatif de ces récoltes une expression numérique de l'action des acides ou des alcalis ajoutés au bouillon de culture.

Les expériences ainsi dirigées ont conduit les auteurs aux conclusions suivantes :



1° Les acides minéraux arrêtent complètement, à dose assez faible, le développement du muguet.

2° L'acide tartrique, pris comme type des acides organiques, semble, à la dose de 1 gr. 5 par litre, n'avoir aucune action sur le développement du muguet. A la dose de 3 gr. à 12 gr. par litre, il ne diminue la récolte que de 12 à 18 °/。 de sa valeur; même à la dose énorme de 24 gr. par litre, il n'arrête pas complètement la végétation, mais réduit la récolte au quart de sa valeur.

3° Les alcalis à faible dose se sont montrés très favorables au développement du muguet, mais il importe de noter que, quand la dose s'élève, il se produit tout d'abord un retard dans la végétation. Puis si on abandonne les cultures à elles-mêmes, par le fait des transformations chimiques qui accompagnent le développement du muguet, l'alcalinité est saturée en partie, et la récolte croît dès lors beaucoup plus vite que dans les liquides moins alcalins au début.

4° Au point de vue morphologique, l'acidité semble favoriser l'apparition de la forme *globulo-filamenteuse*, et il en est de même de l'alcalinité excessive. L'alcalinité semble au contraire maintenir la forme levûre exclusive.

Ces conclusions semblent de prime abord en contradiction avec les enseignements de la clinique : les alcalis et les eaux alcalines passent en effet pour donner dans le traitement du muguet les meilleurs résultats; mais il faut remarquer que les conditions ne sont plus les mêmes dans la bouche des malades que dans les cultures artificielles.

1° L'expérience a montré à MM. Linossier et Roux qu'une alcalinité un peu forte ralentit d'abord le développement du muguet jusqu'au moment où elle est en partie saturée par le fait même des réactions chimiques qui accompagnent ce développement. Si on empêche cette saturation par des additions répétées d'alcalis, et c'est ce que l'on cherche à obtenir dans la bouche, on peut rendre constant cet état initial de gêne.

2° Il est possible que l'alcalinité, tendant à ramener le

muguet à la forme levûre, le rende moins cohérent et plus facile à détacher de la muqueuse.

3° Enfin les alcalis ont sur le muguet dans la bouche une action indirecte des plus importantes qu'il convient d'étudier avec soin.

La salive ne lui constitue, — MM. Linossier et Roux l'ont démontré, — qu'un aliment des plus médiocres. C'est donc dans les débris alimentaires retenus dans la bouche que le muguet doit puiser les matériaux de sa nutrition. Or, chez l'enfant, pour choisir le cas le plus simple, le lait qui constitue le seul aliment n'est pas non plus assimilable pour le muguet : la caséine n'est pour lui qu'un aliment azoté médiocre, la lactose un aliment hydrocarboné à peu près nul. Mais il n'en est plus de même quand la lactose a subi l'action de la salive qui la dédouble avec formation de glucose : le muguet peut donc vivre dans la bouche des enfants, mais seulement avec le concours des diastases de la salive.

Les alcalis qui favorisent *in vitro* le développement du muguet, l'entravent dans la bouche de l'enfant, précisément en s'opposant à l'élaboration du lait par la salive. Le muguet traité par les alcalis meurt en réalité de faim, et non de l'action directe des alcalis.

MM. Linossier et Roux font remarquer d'ailleurs que, chez l'adulte, l'amidon qui représente la presque totalité des aliments hydrocarbonés joue vis-à-vis du muguet le même rôle que la lactose chez les enfants nourris de lait. Inassimilable en nature, il le devient après digestion par la salive, mais cette digestion est entravée par les alcalis.

Ces faits établis par des expériences précises, ont une importance considérable au point de vue de la notion qu'ils apportent du rôle complexe des antiseptiques dans l'organisme. Il est probable qu'on trouverait dans des actions latérales analogues à celle que MM. Linossier et Roux ont mise en lumière à propos des alcalis et du muguet l'explication du rôle de certains corps, comme l'iodoforme dont les cliniciens affirment la valeur antiseptique, tandis que la

plupart des bactériologistes, se fondant sur des expériences de laboratoire, le nient absolument.

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE, ABDOMINALE, DATANT D'UN AN ; INCISION ABDOMINALE ; GUÉRISON.

Par M. le docteur Goullioud.

La femme C. B..., 25 ans, est renvoyée le 15 avril 1888, à la consultation gratuite de la Charité par le docteur Devic, avec le diagnostic de grossesse extra-utérine. Ce diagnostic est confirmé par M. le professeur Laroyenne, qui, devant l'état de santé parfaite de cette femme, ne la presse pas de se faire opérer. Mais le 11 mai, les douleurs oubliées un moment, s'étant réveillées, la malade entre dans le service de M. Laroyenne.

Elle raconte que, réglée à 14 ans, elle a toujours eu un peu de dysménorrhée ; mais qu'elle avait, même en dehors des règles, et dès l'âge de 9 ans, des douleurs abdominales très irrégulières, revenant à peine tous les mois, sous forme de coliques extrêmement pénibles. Ces coliques, qui duraient quelques heures et cessaient par le repos, ne provoquaient ni selles, ni vomissements, ni émission d'urine, ni écoulement sanguin vaginal.

Mariée à 18 ans, la malade n'a eu aucune conception, jusqu'à la grossesse actuelle, c'est-à-dire pendant six années de mariage.

Les règles ont paru régulières, pour la dernière fois, le 8 mai 1887.

Au mois de juin la malade commença à souffrir dans la région hypogastrique avec irradiation le long de la cuisse droite jusqu'au genou. En même temps, elle avait des vomissements alimentaires presque quotidiens. Ces malaises furent assez intenses pour qu'elle consultât un médecin, et fit un séjour d'un mois à l'hôpital de la Croix-Rousse ; on parla d'abcès, mais on ne fit pas de traitement actif.

Soulagée, elle alla passer le mois d'août à la campagne, chez sa mère qui lui dit qu'elle devait être enceinte : absence des règles, vomissements fréquents, augmentation du volume du ventre, gonflement des seins.

En octobre, perception des mouvements du fœtus. La malade est à ce moment assez souffrante : vomissements, douleurs abdominales.

Au mois de décembre, pertes d'eaux très abondantes par le vagin. Une fois, elle en fut comme inondée.

Au mois de janvier 1888, elle ne sent plus les mouvements du fœtus; douleurs abdominales plus vives; véritable montée de lait, puis les seins se flétrissent.

Le 8 février 1888, les règles reparaissent. Elles sont revenues régulièrement depuis, sans être plus douloureuses qu'avant sa grossesse.

Elle a alors trois mois de santé : c'est pendant ce temps que nous la voyons pour la première fois le 15 avril.

Au mois de mai les douleurs se réveillèrent assez brusquement un soir dans la région hypogastrique avec maximum à droite et irradiation dans la cuisse gauche. Les vomissements reparaissent et la malade doit s'aliter.

Son état, au 8 mai, contraste singulièrement avec l'air de santé constaté un mois avant. Elle a maigri, pâli, a pris un air souffreteux, alangui. Son ventre est plus dur et a diminué de volume. Cet affaiblissement ira en augmentant, et deviendra une indication urgente à l'intervention. Les derniers jours avant celle-ci la température monte le soir à 38°,2.

L'état local est le suivant, le 15 mai : tumeur abdominale régulière, globuleuse, remontant à deux doigts au-dessus de l'ombilic, plus saillante à droite. Elle est uniformément dure, et on ne peut distinguer ni liquide, ni parties solides. Elle est peu sensible au palper.

Au toucher, on sent l'excavation remplie par la tumeur qui plonge dans l'excavation au centre, un peu à droite ; le col se présente, dur, non ramolli, non entr'ouvert, regardant un peu en avant. On sent que le col est entier, mais on perd



le corps de l'utérus en arrière. En avant, et sur les côtés, on sent, comme à travers un segment inférieur, une masse dure comme une tête fœtale : on croit sentir une suture ; j'ai une fois une sensation de crépitation parcheminée.

La matité régulière de toute la tumeur abdominale montre qu'il n'y a pas d'interposition d'intestin entre le kyste fœtal et le péritoine pariétal.

Aucun souffle placentaire.

Opération, le 18 mai, par M. le professeur Laroyenne. Incision de 8 à 10 centimètres sur la ligne blanche. Après avoir traversé le tissu cellulaire sous-péritonéal, très vasculaire, on rencontre une paroi kystique bien nette, quoique peu résistante. Après une ponction qui donne un liquide louche, renfermant de la substance sébacée, on incise le kyste qui se vide rapidement. Un litre de liquide environ. M. Laroyenne va à la recherche des pieds que l'on suppose à droite et en haut et les amène. Le siège, le tronc et la tête déformée se dégagent aisément.

Le cordon, flasque, de teinte cireuse, est sectionné sans donner de sang.

Le placenta, que l'on croit reconnaître dans un tissu grisâtre, saillant sur la paroi postérieure, n'est pas touché.

Il n'y a pas eu de perforation péritonéale du kyste ; les adhérences ont été soigneusement ménagées, et l'on n'a pas fait de recherches pour préciser la variété de la grossesse extra-utérine pour ne pas les léser.

La poche fœtale ne donne lieu à aucun écoulement sanguin. La partie antérieure incisée ressemble assez à un péritoine enflammé, un peu épaissi et friable. Elle est suturée à la paroi abdominale, avec du catgut.

Poudre, gaze iodoformée, tube de verre dans la poche, qui revient presque de suite sur elle-même, par suite du peu de résistance de ses parois, et par suite de la pression abdominale.

Le fœtus macéré a 36 centimètres de long.

Suites opératoires très simples.

39° le soir de l'opération; puis la température descend

immédiatement à 38°, puis à 37°,5. Le tube de verre est enlevé le troisième jour; tamponnement iodoformé.

La poche s'est effacée petit à petit : le placenta s'est éliminé, en se désagrégeant sous forme de filaments grisâtres.

La malade sort le 8 juillet, ayant encore une plaie bourgeonnante insignifiante.

Elle a été vue depuis à plusieurs reprises, allant parfaitement.

REMARQUES. — Dans cette observation, on retrouve l'histoire typique d'une grossesse extra-utérine : les symptômes bien nets d'une grossesse, en dehors de l'utérus, puis l'arrêt du développement du fœtus, la fluxion laiteuse; enfin des phénomènes tendant à l'élimination des produits de la conception et se répétant plusieurs mois après le terme de la grossesse.

La malade paraît d'abord bien supporter son état anormal, puis survient un dépérissement rapide avec légère ascension thermique. Ce dépérissement est tel qu'il oblige à intervenir sans retard. Une fois, M. Laroyenne l'a vu aboutir inopinément à la mort.

Dans les cas comparables au nôtre, M. Laroyenne considère que l'ouverture du kyste fœtal par la voie abdominale, en respectant les adhérences, et en restant en dehors de la cavité séreuse, péritonéale, est la méthode de choix.

Il faut également ne pas toucher au placenta. C'est le meilleur moyen d'éviter des hémorrhagies graves.

La disparition de tout souffle vasculaire est, à ce point de vue, un signe favorable qui fait espérer l'absence d'hémorrhagie au moment de l'intervention.

Pour éviter que l'abandon du placenta dans un kyste ouvert ne donne lieu à des accidents septicémiques, il faut des précautions antiseptiques rigoureuses : tamponner le kyste avec de la gaze iodoformée, employer la poudre de tannin et iodoforme.

Si des accidents surviennent, on aura recours aux lavages antiseptiques, à toutes les ressources analogues, plutôt que de toucher au placenta. Mais on devra se méfier des injec-

tions de sublimé, le placenta pouvant se laisser imbiber par la solution et déterminer ainsi la rétention, d'où les dangers d'intoxication.

En résumé, *ouvrir le kyste fœtal, et ne toucher ni aux adhérences ni au placenta.*

COMPRESSION ÉLASTIQUE DANS LES ABCÈS FROIDS.

M. le docteur Biot fait une communication sur le traitement des abcès froids par la compression élastique, après la ponction et les lavages de la poche.

Chez un premier malade, qui avait un abcès de la région trochantérienne, M. Biot retira par l'aspiration 650 gr. de pus; puis il fit une compression avec une ceinture de coton et la bande de caoutchouc; trois séances suffirent à amener le recollement des parties. Une jeune fille a été traitée de la même façon pour un abcès froid de la région thoracique; la compression élastique a permis d'obtenir une très grande amélioration.

EXTIRPATION DU PANCRÉAS ET DIABÈTE.

M. Lépine présente les pièces anatomiques, au nombre de quatre, résultant des chiens auxquels il a enlevé le pancréas.

Dans un premier cas, où l'opération a échoué, il y eut péritonite par perforation causée par une gangrène du duodénum.

Le deuxième chien n'a pas présenté de glycosurie pendant tout le temps où il a survécu; mais à l'autopsie on trouva que la queue du pancréas, soit 6 grammes de la glande, était restée en place. Ce fragment n'avait aucune connexion avec le duodénum. Ce chien, qui n'était pas glycosurique, avait, d'après les analyses de M. Barral, de l'hyperglycémie, soit 2 grammes de sucre par kilogramme de sang.

Le troisième chien n'a pas présenté de glycosurie pendant les trois premiers jours, puis après qu'on lui eut fait absorber de la soupe, il eut brusquement 5 grammes de sucre par litre d'urine. 200 gr. de glucose lui ayant été administrés, on trouva le lendemain 50 gr. de sucre par litre d'urine, et cette glycosurie intense a persisté jusqu'à la mort de l'animal. A l'autopsie on trouva que 2 gr. de pancréas étaient restés en place.

Le quatrième chien a survécu 12 jours; pendant toute cette période, il a présenté de 40 à 80 gr. de sucre par jour; le dosage du sang, pratiqué par M. Barral, a montré une énorme hyperglycémie, 8 gr. de sucre par litre de sang artériel.

M. Lépine appelle l'attention sur l'influence de l'antipyrine sur les chiens rendus diabétiques; l'antipyrine, en effet, a diminué le sucre, à cause de la réduction de la liqueur de Fehling, et surtout la déviation polarimétrique. Il y a là une série de recherches à poursuivre.

Les chiens en expérience ont toujours de la polidypsie; ils ne paraissent pas en état de survivre bien longtemps à l'opération; le dernier a été sacrifié au 12e jour, mais il était mourant.

PSORIASIS ET ARSENIC.

M. Destot, interne des hôpitaux, qui s'était fait l'année dernière une inoculation de psoriasis au coude, montre une poussée de squames siégeant autour des points inoculés; M. Destot s'était soumis auparavant au traitement arsenical.

M. Horand. La communication de M. Destot offre une réelle importance en raison de l'inoculabilité du psoriasis. Le psoriasis est-il inoculable ou non ?

Lorsque M. Destot, au mois d'août dernier, nous a fait connaître le résultat positif de l'inoculation du psoriasis sur lui-même, je me suis demandé si ce fait était réellement probant. Tant de fois, en effet, j'ai vu dans les familles l'un des deux conjoints être atteint de psoriasis, sans que jamais il n'y ait eu transmission de cette affection de l'un à

l'autre. A l'Antiquaille, les enfants affectés de psoriasis ne sont pas isolés, ils jouent ensemble, vivent de la vie commune et cela sans qu'il en résulte des cas de contagion. On ne peut nier non plus que le psoriasis ne soit héréditaire, qu'il ne se développe à la suite d'émotions vives, et enfin qu'il ne guérisse surtout par l'emploi d'un traitement interne. Avec un traitement externe on efface l'éruption, mais on ne la guérit pas. Or, tous ces faits ne sont-ils pas contraires à l'idée d'une affection parasitaire et par suite inoculable?

D'ailleurs, M. Destot vient de nous dire que ces jours derniers, alors qu'il ne présentait sur lui aucune trace de psoriasis, désirant connaître l'action de l'arsenic sur lui-même, il s'était soumis à l'usage de ce médicament, et sous son influence il a vu apparaître aux coudes l'éruption qu'il nous montre aujourd'hui.

Je dirai que cette éruption est constituée, non pas par de véritables papules de psoriasis, mais par des taches psoriasiformes. Le grattage avec l'ongle montre qu'il s'agit d'une desquamation épidermique. Dans le voisinage des taches on remarque aussi deux pustules d'acné.

L'arsenic a donc provoqué chez M. Destot une éruption psoriasiforme, ainsi que de l'acné, comme cela arrive souvent. Tout le monde sait, en effet, que ce médicament peut faire naître des éruptions diverses depuis l'érythème jusqu'aux pustules de zona. Mais cette poussée arsénicale chez M. Destot, en tout semblable à celle du mois d'août, produite par l'inoculation du psoriasis, me fait concevoir des doutes profonds sur l'inoculabilité de cette maladie, et je crois que d'autres expériences sont nécessaires pour juger cette question.

GANGRÈNE INTESTINALE ET VOLVULUS.

M. Porte, interne du service de M. Weill, à l'Hôtel-Dieu, montre des pièces anatomiques résultant de l'autopsie d'une femme morte d'une gangrène intestinale, consécutive à un volvulus.

La malade, entrée le 23 octobre, assurait avoir eu une selle la veille de son entrée à l'Hôtel-Dieu; elle présentait des signes de péritonite localisée; urinait peu; traitée par l'immobilité absolue de l'intestin, extrait thébaïque à hautes doses, lait glacé, elle resta trois ou quatre jours dans le même état; à ce moment elle eut des vomissements porracés. Le diagnostic de péritonite s'affirmait de plus en plus. L'intervention chirurgicale, discutée deux ou trois jours

après, fut rejetée ; à aucun moment il n'y eut de vomissements fécaloïdes ; ils étaient toujours bilieux porracés.

A l'autopsie, on trouva de la péritonite putride, un clapier dans le petit bassin, le péritoine épais, noir, tomenteux. On ne put savoir s'il y avait des matières dans le clapier, à cause de la facilité avec laquelle l'intestin se déchirait ; aux deux extrémités de l'anse intestinale mortifiée, on trouva un volvulus. M. Weill insiste sur cet exemple de mortification causée par un double volvulus.

M. Daniel Mollière insiste sur ce fait que la malade a eu une selle au début des accidents, et que souvent, lorsqu'il y a occlusion, il peut y avoir selle moulée ; il a noté le fait très fréquemment dans les étranglements herniaires.

Quant à la gangrène par volvulus, il la considère comme très rare.

Relativement à ces autopsies, on les fait toujours trop loin du décès ; on ne fait qu'une anatomo-pathologie cadavérique.

ÉCRASEMENT DE LA FACE ; FRACTURE DU LARYNX.

M. Chapotot, interne des hôpitaux, présente le crâne d'un individu qui, en déchargeant des pierres, eut la tête prise entre un bloc et le sol ; la face fut complètement écrasée. Amené à l'Hôtel-Dieu deux heures après l'accident, il avait sa connaissance et répondait par signes aux questions ; la face était réduite à une masse informe, sanglante ; il y avait de la dyspnée, et en soulevant la masse précédente, M. Poncet remarqua que la dyspnée diminuait un peu. L'asphyxie faisant des progrès, M. Poncet pratiqua une trachéotomie *in extremis,* mais le malade expira peu d'instants après.

La mort avait été précipitée par l'écoulement du sang et des mucosités dans l'arbre respiratoire ; on trouva, en effet, à l'autopsie, la trachée et les bronches remplies de caillots.

Le cartilage thyroïde avait une fracture produite par le le maxillaire inférieur brusquement projeté.

Tous les os de la face sont plus ou moins brisés ; quelques-uns, comme le maxillaire supérieur, sont réduits en morceaux.



La pièce anatomique présentée par M. Chapotot comprend exactement le crâne ; le traumatisme a effectué la séparation.

M. Poncet rappelle que ce malade ne présentait pas de phénomènes cérébraux, et que l'asphyxie progressive qu'il a essayé d'enrayer par la trachéotomie a seule déterminé cette mort rapide. Il pense qu'avec une intervention plus hâtive on aurait pu écarter tout accident immédiat. C'est ainsi qu'un malade de son service s'est fait sauter la face d'un coup de feu sous le menton ; il est guéri actuellement, et M. Martin s'occupe de faire chez lui une restauration prothétique.

M. Humbert Mollière cite quelques observations analogues empruntées à la chirurgie de guerre. Des éclats d'obus occasionnent des délabrements absolument semblables, et l'on est surpris de voir parfois les blessés survivre à d'aussi épouvantables lésions. En 1871, Dardignac soutint à Paris une thèse intitulée : *Considérations cliniques sur des plaies de la face par armes à feu*. Elle ne renferme pas moins de sept observations avec planches dessinées par E. Delorme se rapportant à des mutilations de ce genre, telles qu'arrachement des deux maxillaires, des deux yeux, etc., avec guérison définitive nécessitant la création d'appareils prothétiques très compliqués.

A la prise du Mamelon-Vert, un officier de turcos eut la face entièrement enlevée par un boulet : le menton, la bouche, le nez, les joues, les yeux, les fosses nasales, la langue, tout avait disparu. Ce malheureux respirait par l'ouverture pharyngo-laryngée, toute éraillée. Les changements de position, les gestes crispés de ses mains donnaient la certitude qu'il avait conscience de son état. Il ne succomba que vingt-quatre heures après. (Armand : *Histoire médico-chirurgicale de la guerre de Crimée*, cité par E. Delorme : *Traité de chirurgie de guerre*, Paris, 1888, p. 465.)

OSTÉO-PÉRIOSTITE PHLEGMONEUSE.

M. Poncet montre un flacon contenant un liquide séro-sanguinolent provenant d'une ostéo-périostite albumineuse. Il s'agissait d'un jeune homme entré à l'Hôtel-Dieu avec une collection fluctuante de la partie inférieure de la cuisse droite, survenue après des douleurs très vives, et s'accompagnant d'un état général grave.

Le liquide recueilli après l'incision est visqueux et offre les caractères de la synovie ; une fois reposé, il présente

trois couches : la couche inférieure formée de caillots, de sang et de globules ; une couche moyenne à coloration verdâtre, très abondante ; enfin la couche superficielle comprenant des globules huileux, provenant de la graisse de la moelle. La quantité de liquide albumineux est de 350 gr. Ces faits d'ostéo-périostite albumineuse d'Ollier, décrits pour la première fois par M. Poncet, ne sont pas très communs.

DE LA COMPRESSION ÉLASTIQUE COMME ADJUVANT DANS LE TRAITEMENT DES ABCÈS FROIDS ;

Par M. le docteur Biot (de Mâcon).

Nous n'avons pas l'intention de tracer ici une monographie complète des abcès froids, nous désirons seulement appeler l'attention sur un moyen simple et facile d'en hâter la guérison.

Chacun sait combien cette affection est rebelle et exige de la persévérance — on pourrait dire de la ténacité — tout aussi bien chez le chirurgien que chez le malade. — Nous considèrerons comme indiscutables deux points essentiels : 1° Tout abcès troid est tuberculeux, que son origine soit osseuse, parenchymateuse ou cellulaire ; 2° sans énumérer tous les traitements qui ont été successivement préconisés : incision simple, aspiration simple, injection iodée, évidement, cautérisation ou râclage de la poche, draînage, nous croyons que partout a triomphé la méthode la plus rationnelle, celle qui donne les résultats les meilleurs et les plus rapides, peut être, en attendant mieux encore, l'injection d'éther iodoformé, après aspiration du contenu et lavage de la poche à l'eau phéniquée forte.

Nous avons traité ainsi plusieurs abcès froids, et comme tous les chirurgiens, nous avons remarqué que le plus souvent il était nécessaire de répéter plusieurs fois, à des intervalles plus ou moins éloignés, ce genre d'intervention pour mener

à bien la guérison. Nous nous rappelons entre autres un abcès de la face dosale du poignet, chez une jeune fille repasseuse, ayant subi précédemment plusieurs incisions pour des abcès isolés de métacarpiens dont la guérison avait demandé de longs mois. Cet abcès avait la grosseur d'un œuf de poule. Il fallut à cinq reprises aspirer le contenu, laver la poche et injecter l'éther iodoformé (à saturation), le tout, aidé, bien entendu, d'un traitement général dont les principaux éléments ont été la créosote, l'iodoforme, le phosphate de chaux. La jeune fille a guéri, et grâce à un poignet en cuir, qui produit une demi-immobilisation, elle a pu reprendre son dur métier sans avoir de nouvelles poussées phlegmoneuses.

A quelques jours d'intervalle (novembre 1888), nous étions mandé auprès d'une tuberculeuse avérée, Marie A....., âgée de 30 ans, à qui nous avons, pendant l'année précédente, donné nos soins à maintes reprises pour des accidents pulmonaires graves. Cette personne était en même temps morphinomane. La vérité nous oblige à dire que, malgré tous nos efforts, malgré quelques abcès survenus dans les régions deltoïdiennes et dus à l'abus des piqûres aussi bien qu'à leur défaut d'antisepsie, notre rhétorique, aussi bien que notre thérapeutique étaient restées inefficaces. Elle avait continué et d'ailleurs elle continue encore à se faire plusieurs piqûres par jour.

Quand elle nous fit appeler en novembre 1888, elle portait à chaque région trochantérienne un énorme abcès froid, demi-phlegmoneux, dû aux causes précitées. Commençant par l'abcès le plus volumineux, celui du côté droit, nous pratiquons l'aspiration, et nous retirons 650 cc. de pus. En présence de la dépression, de l'effondrement pour ainsi dire qui en résulta, nous nous sommes demandé comment les parois de cette vaste poche arriveraient à se réacoller. C'est alors que l'idée nous vint d'employer la compression élastique pour favoriser le rapprochement des parois, les immobiliser le plus possible, comme on fait après une laparatomie ou une ovariotomie.

Après avoir achevé l'opération des deux côtés, nous appli-

quâmes une couche de coton en ceinture, et par-dessus, une longue bande de caoutchouc (7 mètres), en exerçant une pression assez vigoureuse. Quand nous refîmes le pansement, huit jours après, nous fûmes agréablement surpris de remarquer que sur toute sa périphérie, la poche était déjà en grande partie oblitérée. Le liquide était reformé, mais beaucoup moins abondant, et par l'aspiration nous constatâmes qu'il était bien moins épais. — Même pansement avec compression élastique. — Quinze jours après, l'abcès était réduit au volume d'un œuf, une troisième et dernière ponction fut pratiquée. Nous fîmes porter la bande de caoutchouc pendant trois semaines encore pour éviter toute accumulation de liquide. Depuis, la guérison s'est parfaitement maintenue (1).

Nous avons actuellement en traitement un autre cas des plus intéressants : 1° parce qu'il démontre une fois de plus que le sujet tuberculeux est un terrain admirablement préparé pour le processus suppuratif, lorsqu'il est atteint d'un traumatisme, même sans lésion extérieure (comme le diabétique) ; 2° parce qu'il témoigne aussi de l'influence accélératrice de la compression élastique dans la guérison de l'abcès froid.

Jeanne M...., âgée de 13 ans, a eu une enfance chétive et malheureuse, elle a des sommets plus que douteux, sans présenter cependant de manifestation phymique évidente.

Il y a deux mois, en jouant, elle se heurta le dos, sous l'épaule droite, contre le bouton d'une porte. La douleur fut d'abord assez vive et dura plusieurs jours ; mais, de peur d'être retenue à l'infirmerie, loin de ses jeux, elle dissimula son mal.

Cependant, un mois et demi après l'accident, une de ses compagnes signala en riant, *sa bosse* et, malgré les réti-

(1) Disons en passant (réflexion suggérée par la lecture des travaux du Congrès français de chirurgie, tenu à Paris du 7 au 14 octobre 1889, particulièrement séance du 8 octobre), que cette intervention n'a eu que de très bons effets sur l'état général et n'a nullement envenimé les lésions pulmonaires, au contraire.

cences de l'enfant, nous fûmes appelé à nous rendre compte de son état.

Nous constatâmes l'existence d'un abcès froid, du volume du poing, allant de l'omoplate à la dernière côte droite. A la partie la plus inférieure, vers l'angle de la dixième côte, on sentait à travers la masse liquide un point plus dur, gros comme une petite noix, très douloureux à la pression. — Lésion osseuse sans doute, résultant du choc. — Le lendemain, première intervention, aspiration d'un grand verre de pus, dont les grumeaux obligent deux ou trois fois à passer le stylet mousse pour dégager la canule de l'aspirateur; lavage à l'eau phéniquée forte. On sent alors beaucoup plus nettement la lésion osseuse qui semble même légèrement mobile; nous nous demandons alors si l'injection iodoformée seule pourra maîtriser le mal et si nous ne serons pas obligé de faire un débridement pour enlever cette portion de côte malade.

Néanmoins, nous faisons une injection d'éther iodoformé (ce qui fut assez douloureux, comme toujours d'ailleurs).

Comme pansement, nous appliquâmes une couche de coton et un bandage de corps, sans compression élastique, afin de comparer le résultat au précédent.

Huit jours après, la tumeur était aussi volumineuse qu'au début. Après l'aspiration, nous constatons, avec un certain plaisir, que le noyau osseux semble moins gros et n'est plus mobile. Nous appliquons alors, après l'injection iodoformée, la bande élastique que nous serrons aussi fortement que possible, en évitant toutefois de gêner la respiration. Nous avons revu l'enfant au moins une fois par semaine. A chaque visite, nous avons pu vérifier la diminution graduelle de la tumeur, en même temps que l'état général, qui était fort déprimé au début, se relevait rapidement.

Enfin, le 30 octobre, pour hâter la guérison, nous avons pratiqué une troisième intervention, dont nous aurions pu nous dispenser à la rigueur, car le liquide n'était que très peu abondant, tenant en suspension une masse considérable de cristaux d'iodoforme, sans aucune odeur, et qui se serait

probablement résorbé seul. Mais de fait, les trois quarts environ de la poche se sont déjà recollés.

Ce dernier cas est peut être moins rapide que le premier comme guérison. Cela tient probablement à ce que la région costale est moins facilement compressible que la région trochantérienne, à cause du ménagement qu'il faut apporter pour la respiration, d'une part, et d'autre part à cause des mouvements que chaque respiration produit dans les masses musculaires du thorax, entretenant ainsi des frottements qui empêchent les parois d'être en contact immédiat et constant.

Inutile d'insister sur les avantages que ce moyen nous a semblé procurer, chacun pourra facilement les déduire de l'exposé de ces faits. Nous n'avons trouvé aucune observation du même genre dans la littérature médicale. Et, sans revendiquer pour cela une priorité que la minime importance du sujet ne comporte peut-être pas, nous avons pensé qu'il pouvait être bon de faire connaître cet adjuvant dans le traitement des abcès froids, afin d'en faire bénéficier les malades à qui on voudra bien l'appliquer.

CATARACTE ZONULAIRE.

M. Gayet présente un jeune homme de 23 ans, atteint de cataracte zonulaire ; le centre du cristallin, frappé de cataracte, est enveloppé de couches transparentes. Ces altérations sont d'origine intra-utérine, ou se produisent à une époque rapprochée de la naissance ; elles sont le résultat habituel d'iritis intra-utérine : le cristallin se forme, une maladie (iritis habituellement) frappe l'œil, et la cataracte atteint les couches corticales pendant l'évolution du cristallin ; la maladie cesse, le cristallin se développe toujours, et une nouvelle couche saine enveloppe les formations déjà malades.

Ces sujets ne voient que latéralement, et il y a tout avantage pour eux à avoir les pupilles dilatées, à séjourner dans une demi-obscurité.



Chez le jeune homme en question, on voit un vieux cristallin, complètement cataracté, et dont les couches périphériques ont dû se résorber, car il a basculé dans les couches de nouvelle formation; c'est sur ce cristallin incliné que ce sont édifiées des couches de la périphérie, emboîtées les unes dans les autres.

L'édification nouvelle l'a englobé dans une position irrégulière; aussi a-t-on la notion de deux cristallins. Ce cas, très rare, est un des premiers observés par M. Gayet.

Au point de vue thérapeutique, ces cataractes sont de celles auxquelles on ne touche pas; on conçoit facilement qu'on ne peut sans témérité porter l'instrument à travers un cristallin sain et faire sortir le noyau cataracté. M. Gayet a fait une voie artificielle au passage de la lumière et pratiqué une pupille artificielle, en choisissant la partie inférieure du cristallin, encore transparente.

M. Dor ne croit pas pouvoir interpréter le cas précédent comme M. Gayet. Il s'agirait pour lui d'une luxation congénitale en haut des cristallins; il aurait vu un cas semblable sur deux frères. Il s'appuie sur le fait d'un double nystagmus; enfin il distingue très nettement la limite inférieure des deux cristallins.

M. Gayet demande le renvoi de la discussion à une séance ultérieure pour permettre un examen plus approfondi.

M. Gayet reprend la discussion au sujet du malade qu'il a présenté à la Société à la dernière séance.

M. Gayet et M. Dor ont examiné à nouveau le malade; ils ont reconnu que les deux cataractes sont entourées par des masses corticales transparentes; dans chaque œil, il y a deux cristallins, un central trouble, un périphérique transparent, ce qui est le propre des cataractes zonulaires; la caractéristique absolue de ces cataractes est d'occuper le centre même du cristallin transparent. Chez le malade en question, il y a une différence : la partie centrale a subi une altération, une régression; sur l'œil gauche, on voit un trouble central et des bords déchirés, comme s'il y avait eu ratatinement de cette cataracte centrale. Sur l'œil droit, le noyau au lieu de se ratatiner a basculé et s'est incliné sur la capsule; autour se sont formées de nouvelles couches. Il faut arriver à la partie inférieure du cristallin pour apercevoir une zone claire; en haut c'est un espace trouble.

M. Dor admet en partie les idées exprimées par M. Gayet; il pense

qu'on peut tenter là une opération plus hardie et enlever à la fois le cristallin et la capsule.

HYPERTROPHIE DE LA 3e PHALANGE DU MÉDIUS.

M. Durnerin, interne des hôpitaux (service de M. Daniel Mollière), présente un cas intéressant d'anomalie congénitale. C'est une jeune fille atteinte d'hypertrophie de la troisième phalange du médius gauche ; les mouvements latéraux sont assez développés ; la flexion et l'extension sont bien conservées ; aucun trouble de sensibilité ; aucune autre anomalie à relever.

M. Gayet rappelle qu'il a envoyé à la Société de chirurgie un mémoire signalant des faits semblables. Ce mémoire dont M. Verneuil fut le rapporteur a valu à son auteur d'être nommé membre de la Société de chirurgie ; il contenait plusieurs cas d'hypertrophie congénitale. Dans le premier, l'hypertrophie s'étendait à tout le membre inférieur gauche ; il y avait un relâchement extrême de tous les ligaments, la malade marchait sur l'extrémité inférieure de son tibia.

Un second malade présentait une hypertrophie énorme d'une moitié de la tête, l'autre moitié étant parfaitement normale ; le plâtre de cette tête peut se voir à la clinique ophtalmologique. Les autres malades avaient de l'hypertrophie portant sur les doigts ou les orteils.

Monod et Trélat ont également insisté sur les cas de ce genre qu'ils attribueraient à des phénomènes vaso-moteurs, à un développement artériel exagéré.

Parmi les malades de M. Gayet, deux sont morts jeunes de sarcomes osseux (sarcome du cubitus d'une part, et sarcome végétant de la face interne du pariétal de l'autre).

M. Marduel insiste sur le fait que le père de l'enfant attribue cette malformation à une cause émotive ; tous les parents rapportent toujours ces monstruosités à des émotions gravidiques.

M. Poncet rapproche cette malformation de l'acromégalie générale diffuse et des cas publiés dans un récent numéros de la *Gazette des hôpitaux* par Guinon et Marce. Toutefois, les cas des deux auteurs précédents seraient des formes acquises et non congénitales. Au point de vue thérapeutique, M. Poncet pense que la lésion étant progressive, il faut amputer très bas. Le sacrifice du doigt tout entier lui paraît s'imposer.

M. Clément appuie l'observation de M. Poncet, et trouve justifié le rapprochement entre l'acromégalie et l'hypertrophie congénitale présentée à la Société.

LUXATION DU CARPE EN AVANT.

M. Curtillet, interne des hôpitaux, présente quelques pièces anatomiques provenant d'un malade du service de de M. Poncet. Ce malade, entré pour une ostéite tuberculeuse du grand trochanter, est mort de pneumonie. Pendant la vie, on avait remarqué une déformation caractéristique du poignet droit, due à une luxation en avant du carpe datant de l'âge de 12 ans; il s'est produit un arrêt de développement du membre supérieur du même côté ; l'humérus est court; le radius sain mesurant 25 centimètres, le radius droit n'en mesure que 20 ; il y a également une différence de 4 centimètres entre les deux cubitus; l'extension du poignet était très limitée ; la flexion, au contraire, assez complète ; l'omoplate n'a pas encore été examinée.

M. Poncet fait remarquer la rareté des luxations du poignet qui passaient pour être si communes avant Dupuytren. Quant à l'atrophie osseuse de tout le membre, la cause en est due aux troubles résultant du traumatisme amenant l'impotence fonctionnelle.

M. Clément demande s'il y avait en même temps atrophie des muscles. Dans un cas d'entorse observé par lui, avec sciatique consécutive, l'atrophie devint tellement considérable qu'on pouvait se demander s'il y avait névrite ou simple atrophie à cause de l'impotence fonctionnelle.

M. Lépine parle d'un cas analogue qu'il a observé et demande à M. Poncet si l'arrêt de développement chez son malade ne pourrait pas être dû à la soudure prématurée des cartilages de conjugaison, cet arrêt de développement ne portant, en effet, que sur la longueur des os.

M. Poncet reconnaît qu'il y avait bien un certain degré d'atrophie musculaire; mais l'impotence chez son malade n'était pas très grande; il croit non pas à la soudure prématurée du cartilage de conjugaison, mais à des troubles trophiques. Pour lui rien n'est variable comme les suites d'un traumatisme ; tantôt elles sont immédiates, tantôt elles se produisent à une époque très éloignée de l'accident.

FORCEPS DE CHASSAGNY ET FORCEPS CROISÉ.

M. Chassagny rappelle les expériences de Baudelocque, Delore et Pétrequin établissant que le forceps n'amène qu'une très faible réduction du diamètre embrassé et qu'il s'oppose à l'allongement compensateur du diamètre longitudinal. Suivant lui, cet immense défaut est la conséquence du vice radical de construction du forceps croisé. Avec l'articulation sur la ligne médiane les cuillers sont relativement courts et rigides, leurs extrémités sont fatalement fortement recourbées.

Les pressions obliques de ces cuillers repoussent la tête devant elles, jusqu'à ce que les extrémités soient arrivées au contact, ce sont ces extrémités qui seules assurent la prise de l'instrument, et comme elles décrivent des arcs de cercle beaucoup plus grands que ceux décrits par la partie moyenne des cuillers, elles devront pénétrer profondément dans la tête avant de produire un peu de réduction du point culminant.

Avec la double articulation de son forceps sur une traverse plus grande que le diamètre de la tête, le rapprochement des branches se fait presque parallèlement, les pressions des cuillers s'exercent perpendiculairement et sur de très larges surfaces, grâce à la flexibilité et aux faibles courbures que le parallélisme a permis de donner à ces cuillers.

Avec le forceps croisé, dans l'accouchement dont on a cité l'observation, la tête de l'enfant eût été infailliblement écrasée, et, pour sauvegarder la mère, l'accoucheur eût été fatalement conduit à faire une crâniotomie.

Son forceps seul pouvait amener une réduction de 12 millimètres du diamètre bipariétal et un allongement de 33 millimètres du diamètre occipito-mentonnier sans qu'il fût possible de reconnaître le lendemain qu'il y avait eu une application de forceps. Pour démontrer expérimentalement le bien fondé de cette assertion, M. Chassagny a fait construire un ovoïde dont un des diamètres de 10 centimètres peut se

réduire de 1 cent. 1/2. Cette réduction s'opère par la pression que les parois exercent sur un ballon de caoutchouc plein d'eau qui par son refoulement repousse l'extrémité de l'ovoïde et produit l'allongement.

Ce diamètre est saisi par le forceps de M. Chassagny et engagé dans une filière qu'il ne peut traverser qu'en subissant une réduction de 1 cent. 1/2. Ce passage s'effectue sans difficulté avec une force de 20 kilogrammes, le diamètre longitudinal s'allonge d'environ 3 centimètres.

Saisi de la même manière par le forceps croisé, la résistance devient beaucoup plus considérable, elle atteint 30 kilogrammes ; il faut s'arrêter sous peine de briser l'appareil ; une crâniotomie s'imposerait, l'angle inférieur de l'ellipse s'opposant à l'allongement de l'ovoïde.

Pour apprécier la pression excentrique exercée contre les parois du bassin, M. Chassagny a rendu mobile une des parois de sa filière et a interposé un dynamomètre pour apprécier la force nécessaire pour en déterminer l'écartement. L'ovoïde saisi avec son forceps a produit une pression excentrique de 30 kilogr. ; avec le forceps croisé elle a atteint 70 kilogr., et l'ovoïde n'a pas passé.

Pour apprécier la pression exercée par les extrémités des cuillers, M. Chassagny a remplacé les points sur lesquels appuyaient ces extrémités par des masses de caoutchouc qui ont subi une dépression de 8 millimètres de chaque côté enregistrée par une aiguille placée sur la section du cou, l'ovoïde n'a pas passé ; mais cette dépression des extrémités a amené une certaine réduction du diamètre, réduction qui a diminué la capacité interne de l'ovoïde, laquelle ne pouvant pas produire l'allongement, a déterminé l'expulsion du liquide dans un tube enregistreur.

Cependant M. Chassagny constate que cette réduction par le forceps ne doit se produire que lorsque l'instrument est interposé entre la tête et le point rétréci du bassin. En dehors de ces cas le forceps doit être exclusivement un instrument de préhension, et cette préhension d'autant plus solide que l'accoucheur sera mieux mis dans l'impossibilité

d'exercer aucune réduction et qu'il l'exercera par l'étendue des surfaces sur lesquelles s'adapte son forceps, et surtout par la résistance à l'écartement des extrémités créée par la partie moyenne des branches du nouveau forceps constituant un double levier interpuissant; le forceps doit être collé à la tête sans en augmenter en aucune manière le volume.

Il n'en est pas ainsi avec le forceps croisé dont les extrémités glissent jusqu'à ce qu'elles rencontrent un obstacle qui les arrête. Il ne saurait en être ainsi lorsque la tête est saisie d'une bosse frontale à la bosse occipitale opposée, le renflement de la partie moyenne de l'ellipse est tel que les parois du bassin doivent nécessairement intervenir en faisant l'office d'anneau coulant, suivant l'expression pittoresque de Pajot, et en produisant toutes les lésions que l'on constate si souvent dans ces conditions.

Avec le nouveau forceps les extrémités des cuillers dépassent en avant l'arcade orbitaire et en arrière la bosse occipitale, la principale pression s'exerce sur la saillie frontale, et sur la saillie occipitale il n'y pas de lésion possible.

Pour démontrer la différence d'adaptation des deux forceps, M. Chassagny a placé entre les extrémités de son forceps une cage renfermant un dynamomètre : l'écartement à ce point est de 6 centimètres ; à la partie moyenne de l'ellipse il est de 9 centimètres. Plaçant dans ce point une planchette de 8 centimètres, il faut donc une réduction d'un centimètre pour arriver à l'embrasser ; or, pour amener l'ellipse au contact et faire subir à la planchette sa part de pression, il faut exercer sur le dynamomètre placé entre les extrémités une pression de 4 kilog.

Si l'on répète l'expérience avec le forceps croisé, l'effort exercé à l'extrémité des manches se traduit par une force de 15 kilogr. aux extrémités et la partie moyenne de l'ellipse n'arrive pas au contact.

En conséquence de ce qui précède, si l'on embrasse avec le nouveau forceps le diamètre non réductible de l'ovoïde, on le voit se mouler, s'adapter par de larges surfaces, et une

pression très minime suffit pour les raisons indiquées plus haut à assurer la solidité de la prise. Avec le forceps croisé, au contraire, une pression des plus énergiques ne suffit pas pour empêcher un glissement longitudinal, et alors le forceps n'est plus en contact que par l'extrémité des cuillers; il tend à tourner autour de la tête, et l'habileté seule de l'accoucheur peut le maintenir dans la direction de l'axe longitudinal de la tête. Aussi les partisans de l'attache au centre de figure ne peuvent donner à cette méthode qu'une adhésion platonique, obligés qu'ils sont de ne pas abandonner les manches de leur instrument pour l'empêcher de s'échapper par la tangente.

SUR UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE DE MAISON DUE AU CONTAGE DIRECT PAR LES OBJETS DE LITERIE ET D'HABILLEMENT;

Par M. Berthet, interne des hôpitaux.

Cette épidémie se développa subitement dans un local encombré et mal aéré d'ailleurs, où avait été malade pendant quelques jours, plus de deux mois auparavant, un sujet mort ensuite de fièvre typhoïde à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint-Bruno, après quatre jours de traitement

Elle frappa presque simultanément, et à des degrés divers, cinq sujets habitant ce même local et tous employés dans le même établissement.

Grâce à l'obligeance de notre collègue M. Michon, nous avons pu nous procurer l'observation du premier malade dont voici le résumé :

B... (Célestin), garçon de café, né à Campo (Suisse), entré le 10 octobre 1888 à la salle Saint-Bruno, après dix jours de maladie, atteint d'un léger délire et se plaignant d'une fièvre continue avec soif vive et céphalée frontale. Un peu de diarrhée et quelques douleurs abdominales, adynamie, surdité, quelques épistaxis au début, langue sèche, sabur-

rale, rouge sur les bords. Météorisme abdominal, pas de gargouillement ni de douleur à la pression ; quelques râles aux deux poumons.

Pendant son séjour dans la salle : épistaxis, augmentation du délire et des autres symptômes. Mort le quatrième jour.

Autopsie : Plaques très nettes à la partie inférieure de l'intestin grêle, aucune n'est ulcérée ; psorentérie à la partie supérieure du gros intestin, congestion intense des reins. Rien d'important ailleurs.

Ce malade buvait de l'eau d'une pompe située dans la cour de l'immeuble. Elle fut alors regardée comme la cause de la maladie, ce qui est fort admissible.

Mais dans les cas suivants, que nous avons observés plus tard, elle ne peut nullement être incriminée, car on n'en boit que pendant les chaleurs de l'été. En toute saison on se sert exclusivement de l'eau du Rhône, et tous les malades que nous avons interrogés avec soin à ce sujet nous ont affirmé n'en avoir pas bu depuis au moins deux mois.

Le 26 décembre de la même année, nous reçûmes au n° 27 de la salle Sainte-Marguerite, dans le service de M. Faivre, le nommé U... (Albin), âgé de 23 ans, originaire de la Suisse et habitant Lyon depuis quelques mois seulement ; il était logé dans la même chambre, où avait habité et été malade pendant dix jours le nommé B... dont nous avons relaté l'observation. Il occupait même le lit voisin de celui de ce premier malade.

Voici le résumé de son observation :

Depuis huit jours il se plaignait de troubles généraux : anorexie, céphalalgie, nausées, douleurs abdominales, diarrhée peu abondantes, épistaxis. A son entrée, il ne souffre pas précisément ; mais il reste couché sur le dos, inerte et sans réaction. Quelques taches rosées sur l'abdomen et le thorax ; diarrhée modérée, cinq à six selles par jour ; les matières font sur le linge une tache rappelant celle du jus de melon. La pression dans la fosse iliaque droite est légèrement douloureuse et produit du gargouillement. Température, 40°,5.

On baigne le malade.

Les jours suivants, l'état général demeure presque stationnaire, la céphalalgie est modérée; mais la face antérieure du tronc devient le siège d'une éruption de taches rosées, très grandes et très nombreuses, presque confluentes.

Guérison au bout de trente-cinq jours.

Le lendemain nous arriva au n° 11 de la même salle un nouveau malade, C... (Jacques), venant de la même maison et couchant dans le lit même du premier malade mort à la salle Saint-Bruno. Voici brièvement son observation :

Début de l'affection il y a huit jours par courbature, inappétence, céphalalgie, angine et quelques douleurs gastriques et abdominales ; pas d'épistaxis. La fièvre se montra dès le début et fut accompagnée de toux.

A son entrée, l'angine a disparu, la céphalalgie a diminué, mais la toux persiste, surtout la nuit. Langue sèche. rouge sur les bords et à la pointe. Pas de diarrhée ni de douleurs abdominales spontanées ; mais la pression dans la fosse iliaque droite cause de la douleur et du gargouillement. Aux poumons, sonorité normale, respiration rude par place et obscure ailleurs. Rien au cœur; pouls rapide; température, 40°,6 le soir. Urines normales. Apparition de quelques taches rosées. Le malade n'a pas été baigné. Guérison et sortie au bout de vingt-trois jours.

Frappé de cette coïncidence, nous demandâmes des renseignements à nos malades qui nous apprirent la mort de B... au mois d'octobre. L'exactitude du fait et du diagnostic ayant été constatée, nous allâmes dans l'établissement infecté où nous pûmes constater l'insuffisance de l'aération et des moyens de désinfection employés. Il n'y avait en effet qu'une petite fenêtre carrée de $0^m,80$ de côté à peine, pour une salle basse et assez exiguë pour les 14 lits qu'elle contenait.

Nous n'avons pu recueillir que des renseignements assez incertains sur les mesures de désinfection prises à la suite du premier cas survenu au mois d'octobre. Les objets de literie et d'habillement restèrent quelques jours encore dans la salle servant de dortoir. Après sa mort, survenue à l'hôpi-

tal, le matelas fut emporté pour être désinfecté et le lit fut donné à un autre. Quant aux effets d'habillement, nous n'avons pu savoir ce qu'ils étaient devenus.

En tout cas, l'état sanitaire fut excellent pendant près de deux mois, et jusque vers le milieu de décembre aucun des domestiques habitant ce local n'eut la moindre indisposition.

Aucune précaution hygiénique n'avait été prise pour la literie et les effets d'habillement des malades en traitement en ce moment.

Les lieux d'aisance, assez mal tenus d'ailleurs, ne pouvaient être incriminés à cause de leur éloignement et de leur communauté avec plusieurs autres salles habitées par des employés du même établissement, tous indemnes. L'eau employée était celle du Rhône ; depuis près de deux mois on ne s'était servi de celle de la pompe pour aucun usage.

Nous fîmes immédiatement prendre les mesures nécessaires pour l'aération et la désinfection (ouverture constante de la fenêtre et de la porte pendant le jour, établissement d'une cheminée d'appel, blanchîment des parois à la chaux, etc.).

Malheureusement, ces précautions furent prises un peu tard, et quelques jours après, les 13, 15 et 19 janvier, nous reçûmes dans le service trois autres malades, dont deux, R... et U..., venaient du même dortoir que ceux que nous avions déjà en traitement, et le troisième, P..., d'une salle voisine.

Ces trois cas furent d'ailleurs fort bénins et ne durèrent qu'une vingtaine de jours en moyenne. P... surtout eut une forme fruste.

Leurs observations ne présentant aucune particularité, il nous paraît inutile de les rapporter. Il est probable ou même à peu près certain qu'ils avaient été contagionnés avant l'application des mesures de désinfection ; car depuis lors aucun nouveau cas ne s'est présenté.

Cette petite épidémie ne présenterait aucun intérêt si elle ne montrait clairement l'évidence de l'infection par le local,

la literie et les effets d'habillement, même à longue échéance, et en dehors des ingesta et surtout de l'eau que l'on rend généralement responsables. Aussi faut-il à la suite des cas de dothiénentérie, non seulement se contenter des soins de propreté ordinaire, mais encore recourir aux moyens de désinfection proprement dits. Faute de ces précautions, on s'expose à voir plus tard se produire des cas analogues paraissant spontanés au premier abord, mais dus en réalité aux germes abandonnés dans le milieu d'habitation et introduits d'une façon quelconque dans l'organisme.

SUR LES RAPPORTS QUI PEUVENT EXISTER ENTRE LE BACILLUS COLI COMMUNIS ET LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

MM. A. Rodet et G. Roux font la communication suivante :

Les faits dont l'exposé constitue l'objet de cette communication n'ont peut-être pas une très grande valeur si on les considère isolément, mais groupés ensemble ils acquièrent une importance relative que les auteurs espèrent démontrer plus tard de façon plus précise.

Leurs observations actuelles ont porté sur trois séries d'analyses bactériologiques : 1° Analyse d'une eau suspecte d'Eberthisme ; 2° Examen du pus provenant d'abcès chez un typhique et dans un état typhoïde ; 3° Cultures des selles de deux malades atteints de dothiénentérie. Dans tous ces cas on a pu isoler à l'exclusion complète du *Bacille d'Eberth* le *Bacillus coli communis*, qui a constitué même le seul microorganisme des complications purulentes.

L'eau soumise à l'analyse microbiologique était celle d'un puits du centre de Lyon alimentant un établissement important de consommation, établissement dans lequel depuis moins d'un an dix employés furent atteints de fièvre typhoïde; la maladie fut à forme légère dans huit cas et grave dans deux avec un décès. Plusieurs échantillons de cette eau en-

semencés suivant les procédés bactérioscopiques usuels et en mettant notamment à profit le traitement préalable par une température de 45° préconisée par M. Rodet l'année dernière, donnèrent d'emblée, en tubes d'Esmarch et presque exclusivement, des colonies ressemblant beaucoup à celles du bacille d'Eberth ; mais les cultures instituées sur milieux variés et notamment sur pomme de terre et sur gélatine colorée par le procédé d'Wœggerath, jointes à la constatation des divers caractères d'ordre morphologique, démontrèrent qu'il ne s'agissait pas ici du véritable *Bacillus typhosus* dont il n'existait aucune colonie, mais bien du *Bacillus coli communis*. De l'eau prise au robinet de la Compagnie et ensemencée en même temps comme témoin ne présenta rien de semblable. Donc une eau en rapport étroit avec une épidémie de maison de fièvre typhoïde n'a donné que le *Bacillus coli communis*, à l'exclusion de *celui d'Eberth*. Tel est le premier fait intéressant à enregistrer.

L'année dernière, à l'autopsie d'un malade de M. Vinay atteint de fièvre typhoïde et qui en présentait du reste toutes les lésions, on constata une péritonite suppurée localisée au petit bassin ; le pus fut mis en culture et ne donna comme microorganisme qu'un bacille qui fut pris pendant quelque temps pour le bacille d'Eberth, mais qu'une observation longtemps et patiemment poursuivie démontra être le bacillus coli communis. On peut d'autant mieux être fixé sur son identité qu'à la même époque des cultures du vrai bacillus typhosus provenant de la rate d'un dothiénentérique du service de M. Drivon furent instituées le même jour et suivies comparativement et avec le même soin. Au moyen des cultures pures du bacille provenant du pus péritonéal, on peut, en les inoculant sous la peau de rats blancs produire de petits abcès, dans le pus desquels on retrouva le même organisme à l'état de pureté absolue ; les animaux inoculés périrent tous assez rapidement. Des inoculations tentées en même temps avec les cultures du bacille d'Eberth provenant de la rate du malade de M. Drivon, restèrent sans aucun résultat chez les mêmes animaux au point de vue de la

production du pus, mais amenèrent elles aussi une mort assez rapide.

Le troisième fait concerne un malade du service de M. le Prof. Renaut, dont l'affection, après avoir eu les allures d'un simple ictère catarrhal, s'était terminée par un état typhoïde, et à l'autopsie duquel on trouva une tumeur (adénome) de l'ampoule de Vater et des abcès multiples du foie. Le pus hépatique donna des cultures pures d'un bacille qui montra d'abord des analogies frappantes avec le bacille d'Eberth, mais auquel on reconnut ensuite par une étude plus complète, notamment par la culture sur la pomme de terre et par la culture aux températures de 44°, 45°, 46°, les caractères du *bacillus coli communis.*

Les auteurs rapprochent des faits précédents le résultat de l'analyse bactériologique des matières intestinales de deux malades atteins de fièvre typhoïde. Ces malades étaient M. le professeur Pierret, dont l'affection, après avoir débuté par des troubles hépatiques, fut reconnue comme fièvre typhoïde par plusieurs cliniciens ; et l'un de ses enfants, qui contracta, pendant la convalescence de son père, une fièvre typhoïde parfaitement caractérisée (deux autres de ses enfants furent aussi atteints en même temps, l'une d'une fièvre typhoïde typique, l'autre d'une affection plus bénigne qualifiée d'embarras gastrique).

Avec les matières fécales de l'enfant on fit des cultures en bouillon à 45°. Elles ne donnèrent pas de microbes répondant au signalement du bacille d'Eberth, mais des bacilles qui, tout en formant dans la gélatine des colonies absolument identiques à celles du bacille typhique, présentèrent, dans les cultures sur pomme de terre, dans les cultures en bouillon à 45°, 46°, et au point de vue de la morphologie minutieusement étudiée, les caractères différentiels dont il sera question plus loin et qui définissent le *Bacillus coli communis.*

Les matières intestinales de M. Pierret furent analysées par la culture en tubes d'Esmarch et par la culture en bouillon à 45°. L'une et l'autre méthode isola un bacille qui fut étudié moins complètement, mais que l'examen de plu-

sieurs caractères permet d'identifier presque sûrement à celui des selles de l'enfant : point très important à noter, les tubes d'Esmarch, ensemencés directement avec les matières fécales, montrèrent que ce microbe était, dans ces matières, sinon à l'état de pureté, du moins extrêmement prédominant.

De ces observations, les auteurs concluent, en premier lieu, formellement qu'il ne faut pas mépriser le *Bacillus coli communis* en le qualifiant de saprophyte, que ce bacille peut être pathogène, puisque dans deux des cas susdits il a été tout au moins pyogène.

En second lieu, ils croient pouvoir conclure à une relation entre le *Bacillus coli communis* et la fièvre typhoïde. Cette relation est rendue très probable, sinon par un des faits précédents pris isolément, du moins par leur rapprochement; et, à l'appui de cette idée, les auteurs rappellent que chez l'animal on a obtenu avec le *Bacillus coli communis* des effets identiques à ceux que l'on produit avec le bacille d'Eberth.

Mais en quoi consisterait cette relation ?

La première hypothèse qui se présente à l'esprit est que le bacille d'Eberth et le *Bacillus coli communis* ne seraient au fond qu'une seule espèce microbienne, deux variétés d'une même espèce. Ces deux bacilles ont en effet une série de ressemblances : morphologie presque identique, même influence de la chaleur sur la forme (les filaments s'allongent dans les cultures en bouillon au-dessus de 40°) ; mêmes caractères macroscopiques des cultures en bouillon (reflets soyeux, satinés); décoloration par la technique de Gram; température-limite supérieure de culture à peu près la même; colonies sur gélatine tout à fait identiques. Mais ils présentent aussi une série de caractères différentiels : le *Bacillus coli communis* est un peu plus mobile, et peut-être, en moyenne, un peu plus épais; il donne dans le bouillon une culture plus abondante (pourvue quelquefois d'un très léger voile à la surface) ; sur la pomme de terre, il donne une culture qui, au lieu de rester très mince et à peine visible comme celle du bacille d'Eberth, ne tarde pas à s'épaissir et à pren-

dre une couleur d'abord grisâtre ou purée de pois, puis jaunâtre; sur la gélatine colorée par le liquide de Wæggerath (mélange de plusieurs couleurs d'aniline), la végétation du *Bac. coli com.* prend une couleur bleu-lilas au lieu de la couleur franchement violette de la culture du bacille d'Eberth; enfin, le *Bac. coli com.* se cultive jusqu'à 46°, tandis qu'il a paru que le bacille d'Eberth avait une température-limite moins élevée de 1° environ. M. Roux est porté à penser que l'ensemble de ces caractères différentiels est suffisant pour faire considérer ces microbes comme deux espèces distinctes. M. Rodet reste encore dans le doute; toutefois il reconnaît que les différences sont assez tranchées pour maintenir, au moins provisoirement, la distinction de ces microbes.

Si cette première hypothèse est écartée, il y a lieu de se demander si la fièvre typhoïde est toujours due au bacille d'Eberth, si elle n'est pas causée quelquefois par le *Bacillus coli communis* devenu virulent dans des conditions encore inconnues.

Les auteurs poursuivront leurs recherches dans le but d'arriver à formuler une conclusion plus formelle.

M. Bard demande : 1° dans quelle proportion de fréquence se trouve le bacillus coli communis dans l'intestin; 2° si, dans les recherches diverses, on a poussé assez loin la distinction entre le bacille d'Eberth et le bacillus coli communis.

M. G. Roux répond qu'on trouve constamment le bacillus coli dans l'intestin normal; de même que le pneumocoque de Friedlander se trouve toujours dans la bouche.

Relativement à la deuxième question, M. Roux admet qu'au début certains observateurs ont dû prendre le bacillus coli communis pour le bacille d'Eberth; mais aujourd'hui ces erreurs ne sont plus possibles.

M. Arloing apporte d'autres cas à l'appui de l'importante communication de MM. Roux et Rodet. Il rappelle l'épidémie de dothiénentérie de Cluny. Dans l'eau qui servait aux élèves, on a trouvé un bacille qui ressemblait plus au bacillus c. com. qu'au bacille d'Eberth; et pourtant c'étaient, à n'en pas douter, des fièvres typhoïdes qu'on avait à combattre.

La présence du bacillus coli dans l'intestin n'implique pas l'idée de spontanéité de la maladie typhoïde. Le bacille a besoin, au préalable, de sortir de l'intestin pour se modifier. Quand on isole le microbe de la

péripneumonie du bœuf, et qu'on l'injecte à un autre bœuf, on ne produit nullement la péripneumonie; il faut à ce microbe une évolution intermédiaire.

M. Lépine dit que même dans l'hypothèse où les deux microbes seraient bien distincts, on ne peut conclure à la dualité de la fièvre typhoïde; il faudrait une symptomatologie et une gravité différentes, correspondant à la présence d'un des deux microbes. Jusqu'ici, un seul caractère, tiré de la bactériologie, ne suffit pas; on a, tout au plus, une cause de plus de la fièvre typhoïde.

M. Rodet approuve cette manière de voir; il cite d'autres maladies dans lesquelles le type clinique est un, et les microbes pathogènes différents, exemple l'endocardite infectieuse et la méningite cérébro-spinale. La pneumonie elle-même n'est-elle pas engendrée par le microbe de Friedlander ou le bacille de Frænkel?

M. Arloing confirme l'opinion de M. Rodet; il n'est pas utile d'ailleurs d'admettre deux fièvre typhoïdes. Des microbes différents produisent très bien des phénomènes locaux et mêmes généraux identiques. Pour faire la différence un examen microscopique est nécessaire.

PIED INCRUSTÉ TROUVÉ DANS LA SAÔNE.

M. Poncet fait passer une pièce dont la forme rappelle celle d'un pied et qui a été trouvée dans la Saône.

M. Arloing fait remarquer la très grande densité de cet objet par rapport à son volume; il le croit constitué par un minéral et pense à un pied sculpté par une main inexpérimentée. Les empreintes de coquilles qui en sillonnent la surface en attestent l'ancienneté.

M. Humbert Mollière pense qu'on est en présence d'un minerai de fer qui a subi ultérieurement une sorte de pétrification à sa surface. La forme singulière qu'il présente se rencontre assez fréquemment, et M. H. Mollière possède dans sa collection une pièce analogue trouvée dans une caverne des environs de Montbéliard et qu'on pouvait prendre de prime abord pour l'ébauche d'une hachette en métal. Soumise à l'examen de M. E. Chantre, ce savant déclara n'avoir sous les yeux qu'un simple rognon de sels de fer.

Ces formes bizarres, véritables jeux de la nature, sont très communes dans certains gisements; par exemple dans les environs de Bourges où les mines de fer sont à fleur de terre, on rencontre à chaque pas des minerais de volume variable ayant pour la plupart l'apparence de petites boules ou ovoïdes plus ou moins déformés. Sur la pièce qui vient d'être



présentée on rencontre des empreintes de coquillages fossiles. Leur détermination permettra de fixer l'époque géologique pendant laquelle se sont produits ces phénomènes de pétrification.

M. G. Roux partage l'avis de M. H. Mollière; se basant sur la présence des ammonites et de zoolithes caractéristiques, il fait remonter la date du dépôt incrusté à l'époque secondaire.

IMMUNITÉ NATURELLE.

M. Arloing fait une communication sur l'immunité naturelle.

A côté des différentes théories expliquant l'immunité, et notamment la phagocytose, M. Arloing rappelle une disposition spéciale des tissus à sécréter des produits amorphes, sous l'influence des bacilles. Un tissu est plus ou moins résistant à l'action de tel bacille, et aussi à l'action du ferment sécrété par ce bacille.

Cliniquement, on ne connaît le microbe que par les troubles produits dans un organisme, néoplasmes ou produits néoplasiques. Les susceptibilités de certains animaux sont en tout comparables aux aptitudes variables des tissus pour les bacilles ou les ferments qui en dérivent.

C'est ainsi que les chiens, lapins et cobayes présentent une immunité relative pour le bacille de la péripneumonie contagieuse du bœuf.

Le bacillus anthracis, qui se développe très nettement sur l'agneau, n'agit presque pas sur le mouton.

En résumé, la résistance ou l'aptitude dépendent surtout de l'aptitude et de la résistance aux matières sécrétées.

M. Gayet rapproche de la communication de M. Arloing certains faits susceptibles de la même intepprétation. Dans quelques affections chroniques, les microbes vivant en commensaux, bien tolérés par l'organisme, ne déterminent pas d'altérations très graves pendant longtemps; c'est ainsi que des inoculations tuberculeuses dans la cornée n'auraient qu'une évolution lente et insignifiante pendant cinq, six et même douze mois.

Dans les granulations de la conjonctive il en serait de même.

ÉTUDE SUR LES RAPPORTS DE L'ALIÉNATION MENTALE AVEC LES MALADIES DES YEUX;

Par M. ROYET, interne à l'asile de Bron.

Depuis quelques mois, dans le service de M. le professeur Pierret, à l'asile de Bron, j'examine les yeux de tous les malades indistinctement.

Un nombre déjà considérable d'observations me permet de proposer certaines conclusions préliminaires. En vous les présentant je tiens surtout à prendre date.

Je passe sous silence l'étude détaillée de la nature des lésions. Je m'attacherai surtout à leur nombre et à leur localisation.

J'ai vu 250 malades :

110 seulement ont l'œil normal ou présentent des lésions d'un diagnostic délicat et douteux.

Il y a donc 140 aliénés atteints d'affections oculaires sur 250, c'est-à-dire 56 °/₀. On peut donc affirmer que très souvent il existe une relation entre l'aliénation mentale et les maladies des yeux.

Je ne parlerai que des hallucinés, non seulement de la vue, mais des hallucinés de tout ordre. Une lésion de l'œil prédispose aux hallucinations auditives, olfactives. tout autant qu'aux hallucinations visuelles. D'autre part, certains délires sans hallucinations, au moins apparentes, ont leur point de départ dans un trouble de la vision. Leur pathogénie me permet de les comprendre dans les conclusions que voici :

L'hallucination, quand elle a son origine dans une lésion de l'œil, est soumise à deux conditions principales : une condition de sensibilité et une condition de localisation de l'affection oculaire.

1° La condition de sensibilité est que le malade voie, mais voie mal, au moins d'un œil. Nous avons des malades guéris de leur délire par la perte absolue de la vision d'un œil.

Il faut encore que le malade voie mal. Je n'en donne que

cette preuve : au grand jour, en pleine lumière, les images étant nettement perçues, les hallucinations sont moins vives et moins fréquentes que le soir et la nuit.

On peut objecter les hallucinations des aveugles. Ce sont des cas complexes, justiciables d'une autre interprétation.

2° La condition de localisation est que l'œil droit soit intéressé. En effet, sur mes 140 malades, porteurs de lésions oculaires, 73 ont des affections bilatérales, mais généralement plus accentuées à droite. Je les laisse de côté pour ne m'occuper que des lésions unilatérales.

Pour l'œil droit le nombre d'affections isolées est de 46, tandis qu'il n'est que de 19 pour l'œil gauche ; et dans ces 19, plusieurs, pour des raisons particulières, doivent être assimilées aux lésions de l'œil droit.

Une pareille différence de nombre ne peut guère être que la conséquence d'une loi pathologique.

Il faut donc que l'œil droit soit intéressé, que cette lésion soit isolée ou associée à une maladie de l'œil gauche.

J'ai dit que certaines affections de l'œil gauche doivent être rangées à côté de celles de l'œil droit.

Plusieurs des 19 malades qui ont une affection de l'œil gauche sont gauchères. J'ajouterai que chez les quelques gauchères que j'ai pu examiner les lésions unilatérales siégeaient toujours à l'œil gauche.

Parmi les quelques malades droitières qui ont une affection de l'œil gauche plusieurs ont des hallucinations d'un caractère particulier.

Je puis donc, aujourd'hui, tout en réservant l'avenir, résumer mes résultats dans les trois propositions suivantes :

I. L'aliénation mentale est dans beaucoup de cas en relation intime avec des maladies de l'œil.

II. Le délire en général et l'hallucination en particulier, quand ils ont leur point de départ dans une affection oculaire, dépendent généralement d'une lésion de l'œil droit.

III. Cette lésion de l'œil droit ne doit pas abolir la vision, mais simplement la troubler.

Il faut que l'œil droit voie, mais voie mal.

M. Gayet demande des détails plus complets sur les lésions oculaires observées par M. Royet. M. Gayet reconnaît du reste qu'il y a relation entre la vision et le caractère ; les gens atteints de staphylôme postérieur sont doués d'un cerveau particulier. L'astigmatisme, par exemple, est presque toujours lié à une déformation de la tête. En résumé, M. Gayet admet qu'une difformité de la vision doit amener des troubles cérébraux.

M. Pierret, après avoir rendu hommage au travail consciencieux de M. Royet, insiste sur les grosses lésions trouvées dans l'œil droit, à l'exclusion du côté gauche presque toujours. Depuis longtemps les psychologues se demandent si on délire avec un seul hémisphère, de même qu'on parle et qu'on écoute avec le gauche. La supériorité intellectuelle de l'homme tient à un défaut de symétrie de l'encéphale, d'après Cl. Bernard et Broca ; mais cette asymétrie serait aussi la cause des conceptions délirantes. Depuis ces dernières années, les spécialistes italiens ont trouvé que la sensibilité est ordinairement diminuée d'un côté. Le travail de M. Royet tendrait à prouver que le même fait est exact, en ce qui concerne la sensibilité spéciale. Quant à savoir dans quel hémisphère les lésions oculaires prennent naissance, il est difficile de le dire actuellement; d'ailleurs l'hémisphère n'est pas seul en cause, il faut faire la part de la rétine comme centre nerveux distinct.

M. Grandclément rapproche de la communication de M. Royet les troubles de l'accommodation qu'il a souvent constatés chez les dyspeptiques neurasthéniques; ces troubles affectaient de préférence l'œil droit.

M. Arloing, à propos du même sujet, rappelle que les animaux qui voient mal sont plus méchants que ceux qui n'y voient pas du tout ; ils ont ce qu'on appelle de la folie, et des hallucinations ; l'animal redevient paisible avec la perte complète de la vision.

OSTÉO-PÉRIOSTITE ALBUMINEUSE.

M. A. Poncet donne la constitution chimique du liquide qu'il a présenté dans une des dernières séances, et qui provenait d'une ostéo-périostite albumineuse.

L'analyse a été faite par M. Barral, préparateur au laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

« Liquide filant, comme de la synovie, formé de deux couches principales : supérieure, jaune rougeâtre ; inférieure, rouge foncé par du sang, très alcalin, se trouble légèrement par l'eau.

Densité.............	1024	
Albumine...........	55 gr.	par litre.
Urée...............	0,98	—
Cendres.............	8,25	—
Chlorure de sodium...	5,20	—
Acide phosphorique...	0,26	—

Pas de dépôt de fibrine; pas de sucre. »

DOUBLE TRACHÉOTOMIE.

M. Durand, interne des hôpitaux, présente à la Société le larynx d'un enfant de cinq ans, mort à la Charité, dans le service de M. Colrat.

Cet enfant était entré dans le service pour une diphtérie laryngée qui avait nécessité une trachéotomie. Malgré une rougeole intercurrente, l'enfant était en voie de guérison, lorsque, un mois après son entrée, il fut repris de dyspnée avec ronflement trachéal; un accès d'asphyxie plus violent détermina M. Durand à pratiquer une seconde trachéotomie. Malgré cette intervention, l'enfant mourut quelques heures après.

A l'autopsie, le larynx et la trachée ne présentaient aucune fausse membrane, mais à l'angle supérieur de la première incision pratiquée pour la trachéotomie, existait un petit bourgeon polypiforme situé au niveau du cartilage cricoïde, qui marque, d'après les anatomistes, une partie relativement étroite du conduit laryngo-trachéal, ce bourgeon charnu avait joué le rôle de corps étranger obturant et déterminé l'asphyxie que la seconde trachéotomie n'avait pu enrayer.

En pratiquant l'opération plus bas, au niveau des premiers arceaux de la trachée, on aurait peut-être pu, sinon éviter la production de bourgeons charnus, au moins diminuer la gravité de cette complication.

M. Durand a trouvé plusieurs observations analogues dans

la pathologie infantile, notamment dans Cadet de Gassicourt et l'ouvrage de d'Espine et Picot.

M. Colrat, revenant sur la communication précédente, dit que les cas de polypes de la trachée consécutifs à la trachéotomie sont relativement fréquents et bien connus ; on a vu, dit-il, plusieurs de ces polypes, détachés par des efforts de toux, être éliminés naturellement.

AMPUTATION DE JAMBE.

M. Duchesnau, interne du service de M. le professeur Poncet, présente un pied provenant d'une amputation faite le matin même. Le malade, âgé de cinquante ans, n'avait pas d'antécédents héréditaires ou pathologiques ; mais depuis plusieurs années, il souffrait d'une ostéite du calcanéum.

L'affection aurait débuté par une ulcération qui a évolué sous forme d'une tumeur bourgeonnante, envahissant la totalité du pied ; cette tumeur fongueuse, saignante, à suintement fétide s'échappant des ulcérations disséminées à la surface, s'accompagnait d'un œdème de la jambe, d'atrophie des orteils, d'élevures rappelant les tubercules du lupus, de ganglions au niveau du triangle de Scarpa, et enfin d'un état général mauvais avec albuminurie ; le pied, dans son ensemble, présente l'aspect éléphantiasique, il est le siège de vastes ulcérations cancroïdales.

L'examen de la pièce anatomique a révélé l'existence d'une ostéite du calcanéum, de l'astragale et de foyers fongueux dans les articulations sous-astragalienne et tibio-tarsienne.

M. Poncet, en présence de l'aspect singulier de la lésion, avait pensé d'abord à un mal perforant plantaire; mais l'examen des ulcérations cutanées ne laissaient pas de doute sur l'existence d'un épithélioma ; d'autre part, M. Poncet avait admis une lésion ancienne du squelette, et en effet, le malade aurait eu des signes d'ostéo-périostite dès l'âge de 12 ans, ostéo-périostite tuberculeuse, en raison de l'absence de stigmates syphilitiques ; l'examen de la pièce a confirmé le diagnostic.

L'intérêt de cette communication réside dans ce fait que la formation cancroïdale est survenue dans un vieux foyer pathologique, intra-osseux. Au point de vue thérapeutique, ces épithéliomas sont toujours justiciables de l'amputation faite en un point élevé du mem bre.



DYSTOCIE PAR ANTÉVERSION.

M. Chambard-Hénon lit un important mémoire sur un cas de dystocie par antéversion.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 338.)

M. E. Blanc. L'observation de M. Chambard-Hénon est intéressante, car il est rare de voir un venter pendulus aussi accentué. Quant à sa pathogénie, puisqu'aucun vice de conformation n'a été découvert du côté du bassin, il faut le rechercher d'abord dans le volume anormal du fœtus, et secondairement dans un relâchement pathologique des parois abdominales, plutôt que dans une éventration portant exclusivement sur la ligne blanche. Le ventre en besace se produit en effet, tantôt seulement aux dépens de la ligne blanche, tantôt aux dépens d'un relâchement portant sur toute l'étendue des parois abdominales. Or, ce n'est qu'après l'accouchement qu'on peut se rendre compte de la façon dont le phénomène s'est effectué. La femme qui fait le sujet de l'observation de M. Chambard-Hénon, était douée d'un riche embonpoint, et avait probablement une surcharge adipense de ses parois abdominales, qui a favorisé dans de certaines limites la production du venter pendulus.

Un autre détail intéressant de cette observation, c'est la production d'une occipito-postérieure irréductible, qui a été de beaucoup dans l'arrêt du travail. Le dégagement a dû être effectué en occipito-postérieure. A ce sujet il convient de remarquer que tout le périnée a été déchiré.

Pinard, dans un récent travail, admet que les positions occipito-postérieures sont presque aussi faciles que les occipito-antérieures. L'observation de M. Chambard-Hénon, tout en faisant la part voulue au volume de la tête fœtale, plaide un peu contre cette manière de voir.

M. Marduel pense que l'œdème de la région périnéale a été la cause de la rupture ; il admet, comme M. Blanc, le danger des occipito-postérieures.

M. E. Blanc. Une indication qui n'a pas été remplie aurait en grande partie sauvegardé le périnée, c'est le crâniotomie, qui s'imposait en quelque sorte, puisque le fœtus était mort.

M. Glénard maintient que la rupture de la ligne blanche dans les huit centimètres inférieurs reste la cause la plus efficace du venter pendulus.



DALTONISME.

M. Dor, à propos d'un article de M. Favre, article *sur le daltonisme* paru récemment dans le *Lyon Médical*, ne croit pas qu'on puisse guérir le daltonisme véritable.

A l'âge où le traitement devrait être commencé, d'après M. Favre, c'est-à-dire de quatre à huit ans, les enfants ne sont pas daltoniques, mais ils ne connaissent pas les couleurs.

Le malade sur lequel M. Favre s'appuie pour conclure à la guérison de l'affection n'était pas un daltonien; il ne savait pas interpréter les couleurs.

Dès lors, on ne saurait songer à user de mesures de rigueur à l'égard des personnes qui sont simplement coupables de ne pouvoir modifier leur vision.

SUR UNE NOUVELLE VARIÉTÉ DE BALANITE;

Par M. Cordier, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

Je viens signaler une variété de balanite que nombre de médecins ont certainement observée, car elle est fréquente, à en juger par les observations que j'ai pu réunir depuis que mon attention a été appelée sur cette bénigne affection.

Il s'agit d'une balanite de cause externe provoquée par le pansement des diverses ulcérations de la verge avec la pommade ou la poudre de calomel chez les malades qui font usage à l'intérieur, soit d'iodure de potassium, soit d'autres préparations iodurées.

Tout le monde connaît les effets vésicants, presque caustiques, que l'on obtient par l'application de teinture d'iode ou de pommade iodurée sur une région frictionnée, même plusieurs jours avant, avec une pommade mercurielle. Tout récemment, je voyais encore un malade dont le scrotum, la face interne des cuisses et la région sus-pubienne avaient été transformés en un large vésicatoire par une pommade

iodurée bien anodine, qu'il avait employée largement avec l'espérance naturellement déçue de faire disparaître un vieux noyau, reliquat d'une épididymite blennorrhagique. Les jours précédents, ce pauvre malade voulant détruire quelques pédiculi avait eu la malencontreuse idée de faire des frictions avec l'onguent napolitain.

On sait aussi depuis les observations d'Hannequin, d'Isambert et autres que les insufflations dans les yeux de poudre de calomel peuvent donner lieu à des conjonctivites intenses chez les malades qui absorbent et éliminent de l'iodure de potassium. Cette conjonctivite est cependant assez rare, car pendant les six années que j'ai passées comme chirurgien des enfants à l'Antiquaille, je n'en ai observé que quelques cas, alors que pourtant on employait journellement du calomel dans le traitement des kératites sans interrompre pour cela l'usage habituel de l'iodure de potassium ou de l'iodure de fer.

Les balanites que je signale ont la même origine que ces conjonctivites et présentent avec elles la plus grande analogie, mais elles me paraissent bien plus fréquentes. Aussi bien, suis-je fort surpris de voir qu'aucune mention n'en est faite, ni au sujet des balanites, ni à propos des préparations mercurielles.

Je fus consulté, il y a quelques mois, par un malade soigné depuis longtemps déjà par un jeune confrère pour des chancres simples. Il ne guérissait pas parce que ces prétendus chancres simples étaient des ulcérations tertiaires. Le médecin ne pense jamais assez à la syphilis ; si chez le vieillard on prend souvent des ulcérations tertiaires pour des épithéliomes, chez l'adulte, on prend plus souvent encore ces mêmes ulcérations tertiaires pour des chancres simples.

Dans le cas, il n'y avait aucun doute, je prescrivis d'emblée 4 ou 5 grammes d'iodure de potassium, sans m'inquiéter d'ailleurs du pansement local auquel je n'accordai aucune importance. Le lendemain, ce malade parti avec l'espérance d'une guérison très prochaine, revenait me trouver accusant

des douleurs atroces. En effet, la verge était le siège d'une tuméfaction considérable, le prépuce, en phimosis complet, était œdémateux, et la pression faisait couler en abondance un liquide séro-purulent. Ma surprise fut grande, mais il fallut bien constater les effets désastreux d'un traitement dont j'avais espéré un tout autre résultat. Armé d'une seringue à hydrocèle, je fis immédiatement des injections sous-préputiales d'eau boriquée, et c'est en voyant sortir avec le pus une poudre d'un gris verdâtre que je songeai à m'enquérir de la substance employée pour le pansement : c'était du calomel. Je compris alors la cause de ces accidents inflammatoires si imprévus. Au contact des urines contenant de l'iodure, le calomel s'était transformé en un sel iodo-mercureux vraiment caustique. Par de simples lotions la balanite disparut en quelques jours, et, suivant mes prévisions, l'ulcération tertiaire fut cicatrisée.

Les symptômes, et surtout la présence du corps du délit, ne pouvaient, dans le cas, laisser aucun doute sur l'origine de la balanite ; mais j'en ai vu de moins caractéristiques, que j'aurais probablement méconnues si je n'avais été éclairé par ce premier exemple.

Un homme de 60 ans était soigné depuis plusieurs semaines pour une affection cardiaque par un médecin éminent qui lui faisant prendre chaque jour 0,50 d'iodure de sodium. Après quelques jours se manifestait une poussée d'herpès sur le gland au voisinage du méat ; selon son habitude, il pratiqua des pansements avec la poudre de calomel ; mais, loin de voir arriver rapidement la guérison, il constata une inflammation plus intense. Il vint me consulter craignant une affection vénérienne. En raison de l'âge et de l'aspect extérieur du malade, ma première pensée fut pour une balanite diabétique. Il n'en était rien, les urines ne renfermaient pas de sucre, par contre elles contenaient une notable quantité d'iodure. C'était lui qui, en se combinant au calomel, avait donné lieu aux accidents. En examinant la lésion avec soin je retrouvai, en effet, le calomel transformé en protoiodure. Quelques lotions boriquées eurent

bien vite raison des accidents inflammatoires qui auraient spontanément disparu par la simple suppression du calomel en pansement.

Un jeune homme atteint de chancres mous employait en pansement la poudre de calomel. Comme la guérison arrivait lentement au gré de ses désirs, un ami bien avisé lui conseilla un sirop dépuratif à l'iodure de potassium. Dès le lendemain, l'inflammation fut intense, elle augmenta les jours suivants, d'autant plus que le malade pour la combattre employait avec plus de prodigalité encore et la poudre de calomel et le sirop ioduré. Il vint me voir avec des douleurs très vives et une tuméfaction considérable. Je fis des lavages répétés et vis sortir la poudre de calomel avec une teinte verdâtre de protoiodure de mercure. Ceci m'aurait éclairé bien vite si le récit du malade ne m'avait déjà complètement édifié. La guérison fut lente, les ulcérations provoquées par le médicament ont été l'occasion de chancrelles inoculées.

Un malade atteint de chancre induré avait employé sur mes conseils la poudre de calomel en pansement, il suivait d'ailleurs régulièrement un traitement hydrargyrique. Au moment de l'éclosion des accidents secondaires j'avais prescrit pour une céphalée très pénible 2 grammes d'iodure de potassium, ce médicament agissant, comme on sait, d'une façon merveilleuse pour combattre ces accidents douloureux. Une balanite se déclara dès le lendemain, et j'en compris la cause en apprenant que mon malade employait une pommade au colomel pour faire résoudre l'induration chancreuse. Aucun traitement ne fut institué : la guérison arriva en deux jours en supprimant la pommade d'ailleurs inutile.

Quelques jours après, j'ai observé un autre malade atteint de la même maladie et dans les mêmes conditions, c'est pourquoi je me dispense d'en relater l'observation.

D'ailleurs, j'ai pu reproduire à volonté cette balanite chez divers malades éliminant l'iodure par les urines. On peut le faire sans danger.

Il y a quelques jours cependant, chez un homme atteint

d'ulcères tertiaires de la verge et traité par l'iodure à doses élevées, j'ai fait panser au calomel en annonçant aux élèves le résultat que nous allions obtenir. Celui-ci a de beaucoup dépassé mon attente, la douleur a été si vive pendant la première nuit qui a suivi le pansement, l'inflammation a été si intense que j'ai regretté d'avoir imposé au malade de si vives et de si inutiles souffrances. Il est vrai qu'après lavages toute douleur disparut, et que l'ulcère parut marcher plus vite à guérison.

Dans tous les cas les symptômes sont à peu près identiques : la douleur est vive beaucoup plus que dans la balanite ordinaire ; la sécrétion m'a paru plus abondante et plus séreuse. Le prépuce est toujours œdémateux, et quand on peut découvrir le gland il apparaît recouvert d'un enduit pultacé qui dans les cas les plus graves masque de véritables ulcérations.

Les conditions étiologiques sont toujours les mêmes. Il n'est pas nécessaire que la quantité d'iodure absorbée soit bien considérable, 0 gr. 50 ont suffi. Il est probable que l'iodure de fer, si souvent employé, donnerait les mêmes résultats, mais je n'en ai pas fait l'expérience. Quant au calomel qu'il ait été employé en pommade ou en poudre il produit, à des degrés divers, les mêmes effets.

Mais il est une condition à peu près indispensable pour la réalisation de cette balanite, c'est la longueur du prépuce. Il faut que quelques gouttes d'urine séjournent sur le limbe préputial et soient entraînées, soit par capillarité, soit par les mouvements du prépuce jusqu'au niveau de la couronne et du sillon pour que le contact puisse exister assez prolongé.

Par analogie, et en raison des dispositions anatomiques, il me paraît probable que les vulvites doivent être fréquentes chez les femmes qui, prenant de l'iodure, pratiquent des pansements au calomel; j'avoue cependant que je n'ai eu l'occasion d'en observer aucun cas.

Dans ce contact de l'urine chargée d'iodure avec le calomel, la réaction qui paraît s'accomplir est la transformation

du protochlorure en protoiodure de mercure. C'est la première impression que l'on a en voyant cette teinte verdâtre que prend le calomel ainsi transformé. Mais il est facile d'en donner la démonstration. Si l'on recueille ce sel verdâtre, on constate qu'il est insoluble dans l'alcool. Il n'en serait pas ainsi si le biiodure y existait, même en faible quantité.

D'ailleurs ce fait importe peu. Il suffit de savoir qu'en prescrivant le calomel en pansement local sur le gland ou le prépuce, il faut recommander au malade de ne pas faire usage de préparations iodurées. Inversement, lorsqu'on est en présence d'une balanite, on doit songer à la variété que je viens de décrire et vérifier si les urines ne contiennent pas de l'iodure de potassium.

M. Augagneur n'a pas eu l'occasion d'observer ces accidents ; depuis longtemps, il a abandonné l'emploi du calomel qu'il remplace dans les cas précédents par une poudre isolante comme le sous-nitrate de bismuth, sauf pour le chancre simple ou la chancrelle, dans lesquels l'iodol et l'iodoforme sont de beaucoup supérieurs à tous les autres agents.

M. Augagneur a souvent même remplacé avec avantage l'iodure par l'antipyrine dans la céphalée secondaire ; les antinévralgiques donnent, en effet, de bons résultats, surtout chez les syphilitiques femmes ; dans ces cas d'hystéries secondaires, toxiques, pour ainsi dire, un médicament nerveux réussit mieux qu'un spécifique.

DYSTOCIE PAR ANTÉVERSION.

M. Gabriel Roux, à propos du procès-verbal de la dernière séance, revenant sur la communication du docteur Chambard-Hénon, rappelle un cas analogue qu'il a eu l'occasion d'observer, alors qu'il était médecin à Ardes.

Appelé auprès d'une femme de 27 ans, qui affirmait avoir fait les eaux, M. Roux pratiqua un premier toucher qui lui révéla une première position. Dix heures après, aucun changement appréciable n'était survenu, M. Roux sentit des vaisseaux battre sous le doigt explorateur, donnant l'illusion de sangsues animées d'un mouvement rythmique, et reconnut que la tête s'était engagée en refoulant le segment infé-

rieur de l'utérus; le col était situé tout à fait en arrière et très élevé. A l'aide d'une cuiller introduite dans le col, en même temps qu'il agissait sur le corps par des pressions abdominales, M. Roux put faire basculer l'utérus, et terminer ainsi favorablement l'accouchement.

SARCOME DU TESTICULE CHEZ LE CHIEN.

M. Barral présente une tumeur du testicule droit trouvée chez un chien. Ce testicule dégénéré était en ectopie et pesait 70 grammes; le gauche pesait 10 grammes; l'albuginée est très mince; les reins sont blancs et présentent de petits kystes. L'examen histologique sera fait prochainement. Le chien était âgé de 15 ans.

M. Cadéac dit que les tumeurs testiculaires ne sont pas rares chez les vieux chiens et sont constituées généralement par du tissu sarcomateux. Ce sont rarement des carcinomes.

M. Poncet fait observer qu'un testicule ectopié est plus sujet à dégénérescence chez l'homme, et demande s'il en est de même chez les animaux.

M. Cadéac n'a jamais constaté cette particularité chez le chien, très souvent au contraire chez le chat. Ce sont alors des tumeurs parasitaires (filaires ordinairement); le testicule s'atrophie finalement.

EMPOISONNEMENT ALIMENTAIRE.

M. Weill lit une communication relative à des troubles gastro-intestinaux survenus chez trois enfants, après l'ingestion de côtelettes de porc. Les trois malades ont eu des symptômes typhiques. L'examen bactériologique des selles, pratiqué par M. Roux, a démontré la présence de nombreux bacillus coli communis.

M. Roux fait remarquer que le voile mycodermique signalé dans ses cultures tient probablement à la réaction du bouillon; il insiste sur la forme très allongée des bâtonnets; enfin, malgré de très nombreuses préparations, il n'a pu trouver dans les selles que le bacillus coli communis.



SUR LE VIBRION SEPTIQUE.

M. Linossier a entrepris l'étude des fermentations produites par le vibrion septique de Pasteur. Dans une communication préliminaire il insiste sur les points suivants :

1° Le vibrion septique se développe brillamment dans du bouillon additionné de glucose et de carbonate de chaux. Il y provoque une fermentation énergique, tout à fait comparable à la fermentation butyrique : il se dégage de l'acide carbonique et de l'hydrogène, et, dans le liquide, à côté de grandes quantités d'acide butyrique, l'analyse décèle une faible proportion d'alcool. En même temps qu'il joue le rôle de ferment, le microbe perd sa septicité.

2° Dans le même liquide, en l'absence de carbonate de chaux, le vibrion septique se développe péniblement et son développement s'arrête de bonne heure. Il reste septique et sécrète dans le liquide une substance toxique qui rend celui-ci impropre à de nouvelles cultures du même microbe.

M. Rodet constate que la communication de M. Linossier fait tomber l'ancienne division des microbes en pathogènes et zymogènes et restreint le nombre des agents virulents dont on avait trop multiplié le nombre.

Mais M. Rodet se demande si M. Linossier a bien prouvé l'opposition entre les deux fonctions du microbe : la fermentation et la virulence. Il est permis jusqu'ici d'en douter, car M. Linossier introduit sous la peau des liquides chimiques très complexes ; le microbe doit être isolé et inoculé seul pour que la preuve reste concluante.

M. Linossier rappelle que d'autres vibrions peuvent, en perdant leur fonction de fermentation, devenir pathogènes : tel par exemple, le mycoderma aceti.

OBSERVATION DE GROSSESSE ABDOMINALE DATANT DE 14 MOIS ; EXTRACTION DU FŒTUS PAR LA LAPAROTOMIE ; GUÉRISON ;

Par A. Chandelux, professeur agrégé à la Faculté.

La malade qui fait le sujet de cette observation est une femme âgée de 37 ans, habitant le département de Saône-et-

Loire. Elle avait été soignée par mon distingué confrère le docteur Beraud, qui reconnut la grossesse extra-utérine, et indiqua nettement la nécessité d'une intervention chirurgicale, en lui conseillant de venir se faire examiner à Lyon. C'est dans ces conditions que je la vis pour la première fois le 10 juin 1889, et les renseignements recueillis sur elle furent les suivants :

Réglée à l'âge de 13 ans, elle eut toujours une menstruation très régulière, sans colique, ni douleur. Elle se maria à l'âge de 21 ans, atteinte à ce moment, depuis une année, d'un écoulement séro-purulent des conduits auditifs avec eczéma du pavillon de l'oreille, état qui persista pendant environ sept années, et disparut après deux saisons à Uriage. Pendant toute cette période les règles continuèrent à être aussi régulières que par le passé, et il n'y eut jamais de signes pouvant indiquer le début d'une grossesse. C'est seulement onze années après son mariage que la malade devint enceinte pour la première fois, et cette grossesse se termina à quatre mois et demi par un avortement dont les suites furent sérieuses. Une péritonite, en effet, se déclara et s'accompagna de tous les symptômes qui la caractérisent : ballonnement du ventre, fièvre, douleur, vomissements. La conséquence de cette affection fut d'obliger la malade à garder le lit pendant six mois, et les six mois qui suivirent furent marqués par des douleurs abdominales, de l'inappétence et une grande faiblesse. C'est donc seulement au bout d'une année que la guérison complète fut obtenue.

Les règles, six semaines après l'avortement et pendant l'évolution de la péritonite, firent de nouveau leur apparition, et se montrèrent à partir de cette époque avec une constante régularité jusqu'en avril 1888, moment où elles se supprimèrent par le fait d'une deuxième grossesse, caractérisée par les phénomènes habituels du début : nausées, vomissements, gonflement et picotement des seins.

Dès les premières semaines, la malade éprouva des douleurs de ventre assez vives qui allèrent toujours en augmentant à mesure que le ventre se développait. A quatre mois

et demi les mouvements du fœtus furent perçus, et à partir de ce moment la malade présenta, à de nombreuses reprises, des phénomènes de poussées inflammatoires du côté du péritoine, chaque poussée déterminant des douleurs abdominales vives, du météorisme, des vomissements et un léger degré de fièvre. Le ventre continua cependant à se développer progressivement, et les mouvements du fœtus, devenant de plus en plus forts, furent constatés d'une façon absolument certaine, et presque chaque jour, par la malade et par son mari.

Lorsque le terme normal de la grossesse fut arrivé, des douleurs abdominales extrêmement vives se manifestèrent pendant trois ou quatre jours, puis les mouvements du fœtus cessèrent. Il n'y eut, à ce moment aucun écoulement sanguinolent par la vulve; mais entre le cinquième et le huitième mois de la grossesse, des pertes peu abondantes, colorées en rose, s'étaient montrées presque quotidiennement.

La mort du fœtus amena un soulagement marqué pendant environ quinze jours, puis les douleurs reparurent de nouveau, et la malade qui, dans les derniers mois de la grossesse, avait déjà très peu d'appétit, eut une répulsion encore plus marquée pour les aliments, principalement pour la viande dont elle cessa complètement de faire usage. Aussi l'amaigrissement de jour en jour s'accusait davantage, et lorsque la malade se décida à se faire opérer, elle était dans un état de faiblesse extrême, pouvant à peine marcher, et ayant tous les soirs, depuis un mois, une température qui variait entre 38° et 38°,4.

Le séjour au lit a été imposé à la malade pendant presque toute la durée de la grossesse, sauf tout à fait au début, puis quinze jours vers le sixième mois, et enfin pendant les trois semaines qui suivirent la mort du fœtus.

L'examen de l'abdomen par la palpation permet de reconnaître la présence du fœtus. Par le toucher on constate un col utérin petit, déplacé en masse du côté gauche, non effacé, sans dilatation. L'utérus, très mobile, mesure 8 centimètres, les mouvements imprimés au kyste fœtal ne se

transmettent pas au col. Enfin dans le cul-de-sac vaginal droit on sent nettement une tuméfaction dure, rénitente, sur laquelle on perçoit, par une pression un peu forte du doigt, une crépitation parcheminée due au refoulement et à la dépressibilité des os du crâne du fœtus.

13 juin. Opération. Anesthésie à l'éther. Après une toilette abdominale antiseptique complète, une incision est faite sur la ligne médiane, de l'ombilic au pubis. On arrive ainsi très facilement sur le kyste qui n'est relié à la paroi abdominale que par des adhérences peu résistantes, tandis qu'au contraire les adhérences viscérales sont extrêmement solides et ne peuvent être détachées avec le doigt. De plus des vaisseaux veineux très volumineux, à parois friables, rampent sur toute la surface du kyste et se déchirent très facilement dans les tentatives faites pour détacher les adhérences et libérer le kyste. On ne peut donc songer à extraire celui-ci en l'énucléant de la cavité abdominale et le pédiculisant, sous peine d'avoir à redouter une abondante hémorrhagie pouvant devenir très dangereuse, vu l'état de faiblesse de la malade.

Une ponction faite sur le kyste à l'aide d'un trocart permet de retirer une certaine quantité de liquide amniotique avec des magmas et des débris épithéliaux, puis le trocart étant retiré, l'ouverture qu'il a faite à la paroi du kyste est agrandie avec les ciseaux, et le liquide amniotique s'échappe à flots au dehors, sans pouvoir pénétrer dans la cavité péritonéale, isolée par les adhérences non détruites du kyste, soit avec la paroi, soit avec les viscères. La paroi kystique est alors suturée aux lèvres de l'incision abdominale dans toute l'étendue de celle-ci avec de la soie aseptique, et l'on crée ainsi une ouverture de 11 centimètres de diamètre qui permet le passage de la main et rend possible l'extraction d'un fœtus macéré du sexe féminin, pesant 3 kil. 200, et qui a pris dans le petit bassin, bien qu'étant situé en dehors de la matrice, la position occipito-iliaque gauche antérieure.

Dans les tentatives de décollement du kyste, il a été facile de reconnaître la trompe droite et son pavillon, rampant sur

la portion interne du kyste à laquelle les unissent des adhérences lâches.

Il s'agit donc d'une grossesse extra-utérine abdominale dont on peut faire remonter avec vraisemblance l'origine à la péritonite antérieure, survenue cinq années auparavant, laquelle aurait, par des adhérences, fixé le pavillon de la trompe à distance de l'ovaire sur lequel il doit s'appliquer. On s'expliquerait très bien ainsi l'impossibilité pour l'ovule fécondé de parvenir dans la cavité utérine et son développement ultérieur dans la cavité abdominale.

Une fois le fœtus extrait, le cordon fut lié près de son insertion placentaire, et le placenta laissé adhérent à la paroi du kyste par crainte de provoquer une hémorrhagie grave en essayant de le décoller, vu l'absence de contractilité des parois du kyste fœtal. Des lavages antiseptiques avec la solution boriquée à 40/1000 sont faits dans la cavité, puis des tampons de gaze iodoformée attachés avec des fils y sont introduits. Enfin un drain de 2 centimètres de diamètre est placé dans l'ouverture afin de la maintenir largement ouverte. En dernier lieu un pansement antiseptique rigoureux est appliqué sur la paroi abdominale. Potion avec extrait thébaïque 0,10 centigr. La malade sera cathétérisée matin et soir.

Jusqu'au 19 juin l'état de la malade se maintient très satisfaisant. Il n'y a ni vomissements ni symptômes de péritonite, et la température atteint une seule fois 38°,5.

Le 19 juin, on enlève le pansement et après avoir soigneusement désinfecté la cavité kystique par des lavages avec la solution boriquée, puis détergé et essuyé les parois à l'aide de tampons de coton salicylique imprégnés de solution de sublimé à 1/2000, on procède à l'extraction du placenta en le décollant avec l'extrémité des doigts agissant de la même façon que pour une délivrance artificielle. Dans cette manœuvre, en enlevant les derniers cotylédons, la paroi du kyste se déchire sur une longueur de 5 cent. et les intestins viennent faire hernie dans la cavité. Nouveaux lavages avec la solution boriquée, puis les intestins réduits sont maintenus dans la

cavité abdominale au moyen de deux éponges aseptiques saupoudrées d'iodoforme, attachées avec un fil, qui sont introduites dans la cavité du kyste et viennent comprimer le point où la paroi s'est déchirée.

Pendant trois jours, l'état est satisfaisant et la température atteint seulement 38°,2 le soir; mais le 22 au soir le thermomètre monte à 39° et le pansement est décidé pour le lendemain.

Le 23 juin on fait le pansement. Les éponges sont enlevées et une assez grande quantité de liquide sanieux, fétide, mélangé à des portions sphacélées des parois du kyste, s'échappe par l'ouverture. Les intestins n'apparaissent plus dans la cavité, les bords de la perforation étant unis par des adhérences qui se sont formées entre eux et avec les parties voisines. Injections antiseptiques dans la cavité. Abstersion des parois avec des tampons de coton salicylique imbibés de solution de sublimé à 1/200 puis poudre d'iodoforme dans la cavité, et enfin pansement antiseptique habituel.

25 juin. Nouveau pansement avec lavage et désinfection de la cavité.

29 juin. La température ayant atteint 39 degrés la veille, on fait un nouveau pansement. L'irrigation avec la solution boriquée ramène de nombreux débris placentaires mortifiés, et l'on arrive à extraire un grand nombre de ces fragments du placenta en promenant sur les parois du kyste des tampons de coton salicylique saisis entre les mors d'une pince et imbibés de la solution de sublimé à 1/2000. Il suffit de faire pénétrer ces tampons dans les anfractuosités de la poche et de râcler avec eux les parois pour ramener de très nombreux fragments du placenta. En raison de la fétidité de l'écoulement, il est recommandé de faire chaque jour des lavages antiseptiques dans la cavité du kyste, et le pansement consistera simplement en une large plaque de coton salicylique placée sur l'abdomen et maintenue par un bandage de corps. Les fils de soie de la suture sont tous enlevés.

A partir de ce moment, l'état de la malade s'améliora chaque jour. L'écoulement par la plaie devint de moins en

moins abondant, les forces ainsi que l'appétit commencèrent à revenir, et la fièvre disparut complètement. Enfin, le 10 juillet, la malade put retourner chez elle, conservant encore un orifice de 5 centimètres de diamètre, qui est laissé béant, sans drainage, et donne accès dans une cavité du volume d'une orange dont les parois bourgeonnent activement et ne sécrètent presque pas de pus.

Cette observation nous a paru intéressante à faire connaître, en raison de la méthode suivie pour le traitement. Par le fait des adhérences solides unissant le kyste aux viscères et surtout par la présence de volumineux vaisseaux et d'énormes sinus veineux disséminés sur toute la paroi, l'extraction en masse de la poche kystique par décollement et pédiculisation, comme on a l'habitude de le faire pour les kystes de l'ovaire, eût été extrêmement dangereuse à cause de la déchirure probable des sinus veineux et des hémorrhagies graves qui en eussent été la conséquence. Notons aussi qu'au moment de l'extraction secondaire du placenta on reconnut que ses cotylédons avaient depuis longtemps subi la dégénérescence granulo-graisseuse presque complète. Aussi son décollement n'amena-t-il qu'un suintement sanguin absolument insignifiant. Par contre, les parois du kyste fœtal étaient d'une minceur extrême et elles se déchirèrent, comme on l'a vu, pendant les manœuvres de décollement. L'irruption des intestins dans la cavité kystique n'eut d'ailleurs aucune conséquence, l'asepsie de la cavité ayant été faite très soigneusement.

La guérison définitive et la cicatrisation complète du trajet fistuleux fut obtenue le 15 septembre 1889. La malade revint à Lyon et put être présentée le 30 octobre à la Société des sciences médicales. A ce moment la cicatrice était très solide et montrait seulement à sa partie supérieure une portion un peu plus saillante, légèrement dépressible. La solidité en ce point était donc un peu moindre; cependant on ne sentait point d'orifice dans la paroi et les intestins ne venaient pas faire hernie sous les téguments. Il y avait donc en somme un léger défaut de résistance de la cicatrice en un point très

limité, mais sans éventration. Le port continuel d'une ceinture hypogastrique qui a, dès le début, été imposé à la malade, devra d'ailleurs empêcher absolument, dans l'avenir, la production d'une hernie ventrale.

M. Goullioud rappelle qu'il a vu chez M. Laroyenne un cas à peu près dentique, une grossesse extra-utérine arrivée à terme, terminée par la mort du fœtus et par une opération quelques mois après; la malade, également cachectique, ne présentait que de faibles températures, 38° et 38°,5. L'incision abdominale permit d'arriver sur le kyste fœtal ; la poche fut nettoyée, soigneusement lavée et tamponnée avec des éponges et de la gaze iodoformée ; la malade guérit parfaitement. On ne put se rendre compte s'il y avait grossesse tubaire ou abdominale. (Sera publié.)

M. Icard rappelle une opération de laparotomie faite avec succès il y a 25 ou 30 ans par M. Martin (du Pont-de-Beauvoisin), à l'aide des caustiques dans un cas de grossesse extra-utérine.

M. Poncet rapproche des cas précédents une opération pratiquée par M. Valette sur une femme entrée à Sainte-Marthe pour une tumeur volumineuse de la fosse iliaque droite. D'après les renseignements, on admit le diagnostic de grossesse extra-utérine et on appliqua la pâte de Vienne, puis de Canquoin.

Le diagnostic se trouva confirmé quelques semaines après et la malade sortit guérie. Cette femme revint il y a trois ans, dans le service de M. Poncet, avec une énorme éventration de la paroi et mourut de tuberculose.

TUMEUR KYSTIQUE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

M. Bonnaud, interne du service de M. le professeur Poncet, présente une malade atteinte d'une tumeur kystique du maxillaire inférieur. Cette malade eut, il y a quatorze ans, des douleurs odontalgiques; une petite tumeur apparut il y a quatre ou cinq ans. Cette tumeur grossit graduellement ; une ponction permit d'en retirer un liquide transparent, contenant des paillettes de cholestérine.

M. Poncet insiste sur la relation existant entre cette tumeur et l'évolution probable de la dent de sagesse, dont le développement a été entravé.



TUBERCULOSE INTESTINALE.

M. Michon, interne du service de M. Teissier, présente des pièces anatomiques provenant d'une tuberculose intestinale limitée au cœcum et à l'appendice iléo-cœcal. Au poumon, on a trouvé une ancienne lésion tuberculeuse.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE PRÉPARATION DE L'HÉMOGLOBINE

M. le professeur Mayet fait une longue et importante communication sur un procédé nouveau de préparation de l'hémoglobine, bien supérieur même à celui d'Hope-Seyler. La base du procédé de M. Mayet consiste dans l'emploi de la benzine, substituée à l'éther. Cette méthode donne des cristaux d'hémoglobine d'une pureté remarquable.

SUBSTANCES SOLUBLES FAVORISANTES FABRIQUÉES PAR UN BACILLE TUBERCULEUX;

Par M. J Courmont, interne des hôpitaux.

J'ai déjà brièvement indiqué (Académie des sciences, 22 juillet 1889) l'action favorisante des produits solubles que fabrique un bacille tuberculeux, étudié par moi dans deux notes lues à la Société de biologie (16 mars et 20 juillet 1889); je vais m'étendre plus longuement sur ce phénomène.

L'isolement des produits solubles a été obtenu en filtrant de jeunes cultures en bouillon sur un filtre en porcelaine soigneusement lavé et stérilisé. Ces cultures filtrées, éprouvées à l'étuve, ont été ensuite inoculées à des lapins et à des cobayes, soit dans le péritoine, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans des proportions variant de 1 centimètre

cube à 5 cent. cubes par kilogramme de poids vif. Même à cette dernière dose, qui est élevée, la toxicité des bouillons filtrés m'a paru à peu près nulle; les animaux n'ont eu aucun phénomène réactionnel, n'ont présenté ni amaigrissement ni symptôme fébrile; deux ou trois cobayes seulement sont morts, mais à longue échéance et peut-être par une tout autre cause. J'ai fini par adopter une dose uniforme de 1 centimètre cube par kilogramme de poids vif, qui est largement suffisante pour déceler les propriétés favorisantes des produits solubles de notre bacille tuberculeux.

1° *Inoculation d'un tubercule à un animal imprégné depuis plusieurs jours d'une jeune culture filtrée.* — L'effet est foudroyant : le cobaye meurt en quinze heures et le lapin en vingt-trois environ. Or, comme un cobaye témoin, inoculé avec le même tubercule, meurt tuberculeux vers le dixième jour, c'est-à-dire seize fois plus lentement, on peut dire que, dans ce cas, les produits solubles ont favorisé l'action du microbe dans la proportion de 1 à 16. Voici le résultat d'une expérience absolument typique :

25 janvier 1889. Une culture filtrée à l'âge de 24 heures provenant du sang d'un cobaye est inoculée à un lapin et à un cobaye, 1 centimètre cube par kilogramme sous la peau de la cuisse gauche.

15 février. Ces deux animaux, paraissant absolument sains, sont inoculés sous la peau de la cuisse droite avec un tubercule provenant d'un foie de cobaye. Un cobaye témoin est inoculé de la même façon.

16 fév. Mort du cobaye en 15 heures et du lapin en 23. (Le cobaye témoin inoculé mourra tuberculeux dix jours plus tard.) Cobaye : à la cuisse droite, œdème tremblotant, semblable à celui du charbon, s'étendant jusqu'au milieu du ventre. Sang du cœur fournit des cultures pures. Lapin : congestion de la cuisse droite. Sang du cœur fertilise une partie des ballons ensemencés.

Vingt jours après l'introduction des produits solubles dans leur organisme, lapins et cobayes présentent donc un terrain bien plus favorable à l'action du bacille que des animaux neutres (seize fois plus pour le cobaye). En outre, *le virus puisé chez ces victimes a subi une exaltation telle*, qu'inoculé à des animaux neutres il les tue dans le même laps de

temps que le virus primitif mettait à tuer les animaux imprégnés de produits solubles. Au bout de cinq passages sur des lapins ou cobayes neutres, la virulence n'est aucunement diminuée. Voici d'ailleurs la suite de l'expérience précédemment citée :

16 fév. Une parcelle de sérosité du cobaye est inoculée sous la peau de la cuisse à un lapin neutre.

17 fév. Le lapin meurt au bout de 24 heures. Œdème tremblotant de la cuisse inoculée. Inoculation de cet œdème à un cobaye neutre.

18 fév. Mort du cobaye en 16 heures. Œdème de la cuisse. Est inoculé à un cobaye neutre.

19 fév. Mort du cobaye en 15 heures. Œdème considérable de la cuisse. Rate volumineuse. Inoculation à un cobaye neutre.

20 fév. Mort du cobaye en 15 heures. Œdème très étendu.

Après cinq passages, lapins et cobayes continuent donc à mourir en moins de 24 heures.

2° *Inoculation d'une culture complète à un animal imprégné depuis plusieurs jours d'une jeune culture filtrée.* — L'effet est exactement le même que dans le premier cas pour le cobaye; mais, chose curieuse, il n'en est pas de même pour le lapin, qui succombe à peu près en même temps que le témoin, c'est-à-dire longtemps après l'inoculation. Le virus doit donc être inoculé au lapin à l'état de tubercule pour que les effets favorisants des produits solubles se manifestent. On sera moins surpris de ce résultat si on se rappelle la différence d'action sur le lapin et sur le cobaye du bacille que j'ai étudié.

3° *Inoculation simultanée de la culture filtrée et du virus complet* — Il ne se produit aucune action favorisante des produits solubles. Les animaux inoculés meurent en même temps que les témoins qui n'ont reçu que l'inoculation du virus complet.

Peut-on reproduire ces phénomènes in vitro? Non. Si on ensemence le produit d'une culture filtrée avec une goutte de culture complète ou avec un tubercule, il ne se produit rien de spécial; la culture pousse et sa virulence est au

contraire un peu moindre que celle d'une culture de même âge obtenue dans du bouillon neuf.

Conclusions. — 1° Le bacille tuberculeux que j'ai découvert fabrique des produits solubles non toxiques, dont les propriétés sont favorisantes au lieu d'être vaccinales. Plusieurs conditions sont indispensables pour l'observation de ce phénomène : 1° le rapprochement du virus et de ses produits solubles doit se faire par l'intermédiaire d'un organisme animal; 2° le virus doit être inoculé plusieurs jours après l'introduction des substances solubles; 3° le virus doit être inoculé à l'état de tubercule, si on expérimente sur le lapin, à l'état soit de tubercule, soit de culture complète, si on a affaire au cobaye.

2° Cette action favorisante des produits solubles est durable; elle se manifeste encore nettement vingt jours après leur introduction dans l'organisme.

3° Le virus puisé chez l'animal qui a succombé à une double inoculation est très exalté. Après cinq passages sur des animaux neutres, il les tue encore aussi rapidement que le virus primitif tuait les animaux imprégnés de substances solubles.

4° L'action favorisante des produits solubles ne se manifestant, chez l'animal inoculé, qu'au bout de quelques jours, et ayant une durée indéterminé, il y a lieu d'admettre l'existence de véritables produits solubles favorisants sécrétés par notre bacille, plutôt que de considérer comme générale l'explication que donne M. Roger (1) de l'action favorisante temporaire des produits solubles du charbon symptomatique, à savoir que, pendant un certain temps qui suit l'inoculation de ces produits, l'organisme en train de modifier la nutrition de ces cellules pour devenir réfractaire voit diminuer sa résistance.

(1) Huit jours après ma communication à l'Académie des sciences, M. Roger a publié un note (Société de biologie, 27 juillet 1889) concluant à l'existence de produits solubles favorisants dans le virus du charbon symptomatique. M. Charrin a rappelé, à ce propos, qu'il avait vu quelque chose d'analogue dans la maladie pyocyanique.

5° Plusieurs points de l'histoire de la tuberculose paraissent recevoir une explication satisfaisante. (Au Congrès de 1888, M. Arloing, ayant en vue le bacille de Koch, avait déjà formulé des hypothèses semblables.) Le bacille, une fois cantonné dans un point de l'économie, sécréterait continuellement des substances solubles favorisantes, qui imprégneraient petit à petit l'organisme et le transformeraient en terrain très propice; d'où récidives et généralisations certaines, mais souvent à longue échéance, des tuberculoses locales. De même, la mère tuberculeuse mettrait au monde un enfant prédisposé à la tuberculose, parce que les produits solubles, partis de la lésion maternelle, auraient imprégné le fœtus, qui naîtrait ainsi dans le même état que les animaux inoculés avec des cultures filtrées, et serait un terrain tout prêt à cultiver les premiers bacilles tuberculeux qui s'introduiraient dans son économie.

M. Mayet dit que le bacille, d'après M. Courmont, ne passe pas de la mère au fœtus. En tous cas, ce passage existe pour le bacille charbonneux, par le placenta atteint de lésions. Il ajoute que le travail de M. Courmont est très important au point de vue de la vaccination tuberculeuse qui ne ressemble en rien à la vaccination des autres bacilles.

M. Lépine a fait des recherches sur le tubercule ordinaire en prenant des crachats de phthisique ; il n'a pas observé l'effet vaccinant. Tous les cobayes injectés perdent de leur poids.

M. Rodet rappelle que l'étude des produits toxiques et des produits vaccinants a été commencée à Lyon sous les auspices de M. Chauveau. Quant à l'action favorisante, M. Arloing en a eu la première idée. M. Roger a ensuite publié une étude sur les produits favorisants du charbon symptomatique.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1889

Des conditions de propagation de la diphtérie ; relation de l'épidémie d'Oullins, par M. L. Bard 3
Sur le stypage, par M. Figuet 81
De l'hystérectomie totale par le vagin dans les cancers du col de l'utérus, par M. V. Duchamp 95
Sur l'hystérectomie vaginale, par M. Leriche 104
Contribution à l'étude des effets physiologiques de l'antipyrine, par MM. Crolas et Hugounenq 111
Valeur pronostique du pouls et de la température dans la pneumonie, par M. Fiessinger 119
Note sur un cas de luxation sous-acromiale non réduite datant de 29 mois, par M. Dolard 138
De la maladie de Weil, par M. Perret 151
Des vices de conformation de l'œsophage, par M. Brosset 169
Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée, par M. G. Linossier 193
Les tumeurs de l'épiploon, par M. Ch. Audry 204
Le somnambulisme naturel; observation de somnambulisme simulé, par M. Catrin 224
Note sur un cas d'hémianopsie latérale due à la compression d'une bandelette optique, autopsie, par C. Sigaud 235
Note sur le traitement de l'ataxie locomotrice par la suspension, par M. Mouisset 244
Cancer musculaire de l'épiploon et de l'estomac; gangrène intestinale par lésion du mésocôlon, par MM. Goullioud et Mollard.. 259
De la vaccine généralisée au cours des dermatoses, à propos d'une

éruption vaccinale survenue chez un eczémateux et ayant déterminé la mort, par M. P. Lacour 270
Contribution à l'étude de la pleuropneumonie contagieuse du cheval, par M. Cadéac 280
Méningite anormale due probablement au bacille typhique, par M. Adenot 295
Note sur trois cas de pneumonie pour servir à l'histoire de la contagion de cette maladie, par M. Proby 315
Note sur un cas de malformation congénitale du cœur sans cyanose, par M. Chapotot 328
Observation d'un cas de dystocie par antéversion, par M. Chambard-Hénon 338
Contribution à l'étude de la contagion de la dysenterie, par M. Lemoine 346
Sur le traitement du bubon, par M. Cordier 364

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1889 (1).

A

M. C. R.

Abasie et astasie, par M. Berthet 92,202
Abcès froids (de la compression élastique comme adjuvant dans le traitement des), par M. Biot 219
Adénopathie cervicale et axillaire dans ses rapports avec les lésions pleuro-pulmonaires, par M. Rivière 6
— Discussion par MM. Lépine et D. Mollière 6
Aliénation mentale avec les maladies des yeux (étude sur les rapports de l'), par M. Royet 241
Albuminurie par compression, par M. Rendu 186
Albuminurie et de l'éclampsie chez la femme gravide (contribution à l'étude de la pathogénie de l'), par M. É. Blanc.. 162
Amputation de la jambe, par M. Duchesneau 245
— Discussion par M. Poncet 245

(1) Abréviations : M. (Mémoires) : C. R. (Comptes-Rendus).

	M	M. R.
Anémie grave (moelle rouge dans un cas d'), par M. Lépine..		56
Anévrysme cirsoïde de la main, par M. Tellier.............		133
— Discussion par MM. Aubert, Marduel et Poncet.........		134
Ankylose osseuse coxo-fémorale, par M. Condamin.........		121
— Discussion par MM. J. Audry, Marduel, Poncet, Robin et Condamin..		122
Antipyrine (contribution à l'étude des effets physiologiques de l'), par MM. Grolas et Hugounenq..................	111	
— Discussion par MM. Lépine et Grandclément...........		24
Antéversion (observation d'un cas de dystocie par), par M. Chambard-Hénon..............................	308	
Antipyrine (indications et dangers de l'), à propos d'un malade chez lequel l'antipyrine provoque des ecchymoses, par M. Grandclément..		6
— Discussion par M. Lépine..............................		10
Appareil à immobilisation, par M. Proby..................		182
Aphasie traitée par la trépanation, par M. Mouisset.........		184
— Discussion par M. D. Mollière........................		185
Aphasique (présentation d'un malade), par M. Mouisset.....		103
Arsenic et psoriasis, par M. Destot......................		215
Arthrites avec pseudo-cagnosité (ostéoclasie dans les), par M. D. Mollière..		110
Astasie et abasie, par M. Berthet.........................		92,202
Astragale (fracture de l'), par M. Berthaut................		120
Ataxie par la suspension (note sur le traitement de l'), par M. Mouisset..	244	
Ataxie et suspension, par M. Renaut......................		157
Atrophie musculaire progressive considérablement améliorée par le massage et l'électricité, par M. Tournier...........		105
— Discussion par M. Clément............................		107

B

	M	M. R.
Bacillaire (sur une nouvelle tuberculose), par M. Courmont..		127
Bacille typhique (méningite anormale due probablement au), par M. Adenot..	295	
— Discussion par M. G. Roux...........................		167
Bacille tuberculeux (substances solubles favorisantes fabriquées par un), par M. Courmont.......................		262
Bacillus coli communis et la fièvre typhoïde (sur les rapports qui peuvent exister entre le), par MM. Rodet et G. Roux..		234
— Discussion par MM. Bard, G. Roux, Arloing, Lépine et Rodet..		238

	M.	C. R.
Bains de sublimé dans la pyohémie, par M. Courmont.......		148
— Discussion par MM. D. Mollière, Bard, Icard, Clément, Poncet et H. Coutagne................................ ...		148
Balanite (sur une nouvelle variété de), par M. Cordier.......		247
Bassin coxalgique, par M. Adenot.......		87
— Discussion par MM. Sabatier et Poncet...............		89
Bromure de potassium dans l'organisme (note sur l'accumulation du), par M. M. Doyon.................		14
— Discussion par MM. Mayet, Bard, Colrat, H. Coutagne et Doyon..		47
Bubon (sur le traitement du), par M. Cordier..............	364	

C

	M.	C. R.
Calcul du canal cholédoque (énorme), par M. M. Doyon......		85
— Discussion par M. Dufourt............................		85
Calculs vésicaux extraits par la taille hypogastrique, par M. Michon		138
Calcul biliaire et obstruction intestinale, par M. Létal.......		41
— Discussion par MM. Weill et Poncet		41
Cancer de l'utérus et des ovaires, par M. Bret...............		124
— Discussion par M. Roux.............................		124
Cancer du foie, par M. Sigaud............................		187
Cancer musculaire de l'épiploon et de l'estomac, gangrène intestinale par lésion du mésocôlon, par MM. Goullioud et Mollard..	257	
Cancers du col de l'utérus (de l'hystérectomie totale par le vagin dans les), par M. Duchamp......................	91	
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet, D. Mollière, Diday, Rendu et Duchamp............................		30
Cataracte (lavages intra-oculaires après l'extraction de la), par M. Grandclément.......................................		98
Cataracte zonulaire, par M. Gayet..........................		223
— Discussion par MM. Dor et Gayet....................		224
Ceinture hypogastrique, par M. Barbier....................		37
Cerveau (ramollissement du), par M. Péchadre..............		21
Chlorure d'éthylène sur la cornée (action du), par M. Dubois.		34
Chorée des nouveau-nés, tumeur vasculaire, par M. Michon..		51
— Discussion par MM. Vinay et Poncet..................		52
Circinées (parasites des éruptions), par M. Désir de Fortunet.		188
Circulation veineuse du membre inférieur (contribution à l'étude des voies collatérales de la), par MM. Jaboulay et Condamin..		173

	M.	C. R.
— Discussion par M. Poncet		177
Clamp et thermocautère spécial pour cautériser la cavité utérine, par M. Laroyenne		60,141
Cœur (note sur un cas de malformation congénitale du) sans cyanose, par M. Chapotot	328	
Confiseurs (onyxis des), par M. Albertin		43
Contagion de la pneumonie (note sur trois cas de), par M. Proby	315	
Contagion de la dysenterie (contribution à l'étude de la), par M. Lemoine	346	
Contagion de la pelade, par M. Augagneur		40
Corps étranger de l'oreille, par M. Poncet		112
Cystite gonococcienne, par M. Aubert		41
— Discussion par MM. Diday et Aubert		41
Cysto-épithéliome énorme de l'ovaire, par M. Ch. Audry		57

D

	M.	C. R.
Daltonisme, par M. Dor		247
Diabète et les lésions du pancréas (rapports entre le), par M. Lépine		196,214
— Discussion par MM. Poncet, H. Coutagne et Lépine		197
Diphtérie (conditions de propagation de la), relation de l'épidémie d'Oullins, par M. Bard	3	
— Discussion par MM. Carry et Bard		27
Dysenterie (contribution à l'étude de la), par M. Lemoine	346	
Dystocie par antéversion (observation d'un cas de), par M. Chambard-Hénon	338	
— Discussion par MM. Émile Blanc, Marduel et Glénard		246,252
Dystocie par hydrocéphalie, par M. Vincent		171

E

	M.	C. R.
Éclampsie gravidique (sur le microbe de l'), par M. Ém. Blanc		44
Éclampsie chez la femme gravide, par M. Émile Blanc		162
Écrasement de la face, fracture du larynx, par M. Chapotot		217
— Discussion par MM. Poncet et H. Mollière		218
Ectopie cardiaque, par M. Tournier		4
— Discussion par MM. D. Mollière et Lépine		4
Ectromélie; vices de conformation des deux mains et des deux pieds, par M. Chaintre		71
Éléphantiasis génital, par M. Tournier		105
Empoisonnement alimentaire, par M. Weill		253

	M.	C. R.
Entérostomie, par M. Ollier..................		10
— Discussion par M. D. Mollière........................		11
Épidémie de fièvre typhoïde de maison due au contact direct par les objets de literie et d'habillement, par M. Berthet...		230
Épidémie de pneumonie contagieuse (rapport sur une), par M. Weill		37
Épiploon (les tumeurs de l'), par M. Ch. Audry...	204	
Éruption polymorphe, par M. Ollier........................		26
— Discussion par MM. Augagneur, D. Mollière et Horand.		26
Érysipèle de la face à répétition, par M. H. Mollière........		85
— Discussion par MM. Poncet, Diday et Clément.........		86
Excroissance sur un cautère, par M. Icard.................		134
— Discussion par MM. Aubert, Dor, Marduel et Poncet...		135
Exostoses multiples, par M. Ollier		12
— Discussion par MM. D. Mollière, Soulier et Poncet.....		13

F

	M.	C. R.
Fibrome avec loge hématique au centre, par M. Rendu.......		161
Fièvre typhoïde de maison due au contact direct par les objets de literie et d'habillement (sur une épidémie de), par M. Berthet		230
Fièvre typhoïde (sur les rapports qui peuvent exister entre le bacillus coli communis et la), par MM. Rodet et G. Roux..		234
Fièvre rémittente bilieuse (microcoques dans la), par M. Boinet		34
Foie syphilitique, par M. Péchadre........................		5
— Discussion par MM. Icard et Lépine............		5
Forceps de M. Chassagny................................		147
Forceps de M. Chassagny et forceps croisé, par M. Chassagny		227
Fracture de la colonne dans la région cervicale, par M. Demias		185
— Discussion par MM. Lépine et Vincent................		186

G

	M.	C. R.
Gangrène intestinale par lésion du mésocôlon, par MM. Goullioud et Mollard...	257	
Gangrène intestinale et volvulus, par M. Porte		216
— Discussion par M. D. Mollière........................		217
Genu valgum (ostéoclasie pour), par M. Robin.......... ...		118
Grossesse abdominale datant de 14 mois, extraction du fœtus par la laparotomie, guérison, par M. Chandelux..........		254

H

	M.	C. R.
Hémianopsie latérale due à la compression d'une bandelette optique, autopsie, par M. Sigaud...................	235	

	M.	C. R.
Hémoptysie foudroyante, par M. Péchadre		137
— Discussion par MM. Poncet et H. Coutagne		137
Hémorrhagie méningée occasionnée par une lésion de l'artère méningée moyenne, par M. Courmont		146
— Discussion par MM. Poncet, H. Coutagne, Clément et Courmont		147
Hydrocéphalie (dystocie par), par M. Vincent		171
Hydronéphrose acquise du rein gauche, consécutive à un rétrécissement de l'uretère, par M. Lemoine		142
— Discussion par MM. Poncet, H. Mollière et Lemoine		146
Hydronéphrose (néphrectomie pour), par M. Ch. Audry		109
Hypertrophie de la 3e phalange du médius, par M. Durnerin.		225
— Discussion par MM. Poncet, Gayet, Marduel et Clément.		225
Hystérectomie totale par le vagin dans les cancers du col de l'utérus, par M. Duchamp	95	
Hystérectomie vaginale, par M. Leriche	104	
Hystérie anesthésique, par M. Courmont		47
— Discussion par M. Carrier		48

I

	M.	C. R.
Illicium parviflorum, par M. Barral		187
Immobilisation (appareil à), par M. Proby		182
Immunité naturelle, par M. Arloing		240
— Discussion par M. Gayet		240
Instruments (présentation d'), par M. Poncet		42
Intoxication oxycarbonée (contribution à l'étude de l'), par M. Linossier	193	
Iodure de potassium à haute dose (syphilis et), par M. Moncorgé		153,179

K

	M.	C. R.
Kyste dermoïde du pouce, par M. D. Mollière		111
— Discussion par M. Poncet		112
Kyste dermoïde, par M. Orcel		36
Kystes hydatiques de l'épiploon, par M. Levrat		33
— Discussion par M. Lannois		33

L

	M.	C. R.
Laparotomie (observation de grossesse abdominale datant de 14 mois, extraction du fœtus par la), par M. Chandelux		254
— Discussion par MM. Goullioud, Icard et Poncet		261
Lavages intra-oculaires après l'extraction de la cataracte		

	M.	C. R.
(utilité, mode d'action et technique des), par M. Grandclément		98
Lavements gazeux (de la ventilation pulmonaire et de l'ampliation thoracique sous l'influence des), par M. Bergeon		21
Lèpre (présentation d'un cas de), par M. Lannois		199
Luxation ancienne du coude, par M. Tournier		55
— Discussion par MM. Poncet et Cordier		55
Luxation du carpe en avant, par M. Curtillet		226
— Discussion par MM. Lépine, Clément et Poncet		226
Luxation sous-acromiale non réduite datant de 29 mois (note sur un cas de), par M. Dolard	138	

M

	M.	C. R.
Maladies des yeux (étude sur les rapport de l'aliénation mentale avec les), par M. Royet		241
— Discussion par MM. Grandclément, Gayet, Pierret et Arloing		243
Maladie de Weil, par M. Perret	151	
Malformation congénitale du cœur (note sur un cas de) sans cyanose), par M. Chapotot	328	
Massage et l'électricité (atrophie musculaire progressive considérablement améliorée par la), par M. Berthet		105
Méningite anormale due probablement au bacille typhique, par M. Adenot	295	
Mésentérique inférieure (thrombose de la), par M. Adenot		171
Microbe de l'éclampsie gravidique (sur le), par M. Ém. Blanc.		44
Microbiennes (associations), par M. Boinet		19
Microcoques dans la fièvre rémittente bilieuse, par M. Boinet.		34
Minerai rappelant la forme du pied, par M. Poncet		239
— Discussion par MM. Arloing, H. Mollière et Roux		239
Moelle rouge dans un cas d'anémie grave, par M. Lépine		56
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet et Lépine		56
Muguet (biologie du), par MM. Linossier et G. Roux		89,207
Muguet (mycose expérimentale due au champignon du), par MM. G. Roux et Linossier		193
Mutisme simulé (cas de), par M. Catrin		154
— Discussion par MM. H. Coutagne		157
Mycose expérimentale due au champignon du muguet (sur la), par MM. G. Roux et Linossier		193
Mycosis fongoïde bénin, par M. Augagneur		35

N

	M.	C. R.
Néoplasme de l'S iliaque, par M. Sigaud		168
— Discussion par MM. Poncet et H. Mollière		169
Néphrectomie par hydronéphrose, par M. Ch. Audry		109
— Discussion par MM. Poncet et Audry		109
Névrome plexiforme, par M. Bonnaud		151,165
— Discussion par MM. H. Mollière et Poncet		152
Nodosités rhumatismales, par M. Berthet		13
— Discussion par M. D. Mollière		14

O

	M.	C. R.
Obstruction intestinale et calcul biliaire, par M. Létal		41
Œsophage (des vices de conformation de l'), par M. Brossette.	169	
Onyxis des confiseurs, par M. Albertin		43
— Discussion par MM. Horand, Poncet et Albertin		43
Ophtalmie diphtéritique, par M. Grandclément		125
— Discussion par MM. Aubert et Vinay		126
Ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus chez un enfant de trois ans; arrêt d'accroissement du bras et raccourcissement de 12 centimètres, par M. Forestier		135,172
— Discussion par MM. Vincent et Poncet		172
Oostéoclasie pour genu valgum, par M. Robin		118
— Discussion par MM. D. Mollière et Poncet		119
Ostéoclasie dans les arthrites avec pseudo-cagnosité, par M. D. Mollière		110
Ostéoclasie pour déviation rachitique de la jambe, par M. Cuilleret		42
Ostéo-périostite phlegmoneuse, par M. Poncet		218
Ostéo-périostite albumineuse, par M. Poncet		243
Ovaire (cysto-épithéliome énorme de l'), par M. Ch. Audry...		57
Oxycarbonée (contribution à l'étude de l'intoxication), par M. Linossier	193	
Oxyde de carbone (action de l'), par M. Linossier		33

P

	M.	C. R.
Pachyméningite sans symptômes cérébraux, par M. Sigaud..		158
— Discussion par MM. Clément et Lépine		159
Pancréas (rapports entre le diabète et les lésions du), par M. Lépine		196,214
Papier iodé, par M. Paul Aubert		12
Paralysie faciale (tétanos céphalique avec), par M. Lannois..		205

	M.	C. R.
Parasites des éruptions circinées, par M. Désir de Fortunet...		188
— Discussion par MM. Courmont et Horand.............		192
Pleuropneumonie infectieuse du cheval (contribution à l'étude de la), par M. Cadéac....................................	280	
— Discussion par MM. Icard, H. Coutagne et Cadéac......		140
Pelade (contagion de la), par M. Augagneur..............		40
Pneumonie (note sur trois cas de) pour servir à l'histoire de la contagion de cette maladie, par M. Proby...............	315	
Pneumonie contagieuse (rapport sur une épidémie de), par M. Weill..		37
Pneumonie (de la valeur pronostique du pouls et de la température dans la), par M. Fiessinger...................	119	
Polymorphisme des microbes, par M. Rœser...............		49
— Discussion par M. Rodet...........................		49
Polype naso-pharyngien chez une jeune fille, par M. Tillier..		123
Pouls et de la température dans la pneumonie (valeur pronostique du), par M. Fiessinger..........................	119	
Propagation de la diphtérie (des conditions de la), relation de l'épidémie d'Oullins, par M. Bard......................	3	
Psoriasis (inoculabilité du), par M. Augagneur.............		131
— Discussion par MM. Aubert, Poncet, Chassagny et Augagneur..		132
Psoriasis et arsenic, par M. Destot......................		215
— Discussion par M. Horand...........................		215

R

	M.	C. R.
Ramollissement du cerveau, par M. Péchadre.............		21
Restauration du conduit vulvo-vagino-utérin à la suite de désordres graves produits par un accouchement, par M. J. Rendu..		62
Rétrécissement mitral, caillot auriculaire, par M. Lyonnet...		159
— Discussion par MM. Renaut et Lépine...............		160

S

	M.	C. R.
S iliaque (néoplasme de l'), par M. Sigaud................		168
Sang (analyse spectrale du), par M. Linossier.............		198
Sarcome à myéloplaxe de l'extrémité inférieure du fémur, par M. Ch. Audry...................................		49
Sarcome du testicule chez le chien, par M. Barral..........		253
— Discussion par MM. Cadéac et Poncet................		253
Somnambulisme naturel (le) ; observation de somnambulisme simulé, par M. Catrin..............................	224	

	M.	C. R.
— Discussion par M. Icard		112
Stypage (sur le), par M. Figuet	81	
Substances solubles favorisantes fabriquées par un bacille tuberculeux, par M. Courmont		262
Suspension (note sur le traitement de l'ataxie par la), par M. Mouisset	244	
Suspension et ataxie, par M. Renaut		157
— Discussion par MM. Lépine et Renaut		158
Syphilis héréditaire tardive, par M. Désir de Fortunet		52
Syphilis héréditaire, par M. Perret		67
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet, D. Mollière, Lépine, H. Mollière, Grandclément, Horand et Perret		67
Syphilis et iodure à haute dose, par M. Moncorgé		153,179
— Discussion par MM. Icard, Horand, D. Mollière et Lépine		154,179

T

	M.	C. R.
Tænia dans la cavité péritonéale d'un singe, par M. Courmont		178
— Discussion par MM. Icard, Horand, Poncet et Coutagne.		179
Taille hypogastrique (calculs vésicaux extraits par la), par M. Michon		138
— Discussion par MM. Icard, Poncet et Chassagny		139
Tatouage (tuberculose de la peau inoculée par), par M. Tournier		81
Testicule tuberculeux chez un enfant, par M. Michon		139
Tétanos céphalique avec paralysie faciale, par M. Lannois		205
Thermocautère et champ spécial pour cautériser la cavité utérine, par M. Laroyenne		60,147
Touraillon comme milieu de culture (le), par M. Roux		106
Thrombose de la mésentérique inférieure, par M. Adenot		171
Trachéotomie (double), par M. Durand		244
— Discussion par M. Colrat		245
Trépanation (aphasie traitée par la), par M. Mouisset		184
Tuberculose de la peau inoculée par tatouage, par M. Tournier		81
Tuberculose bacillaire (sur une nouvelle), par M. Courmont.		127
Tuberculose intestinale, par M. Michon		262
Tumeur cérébrale, par M. Courmont		116
Tumeurs développées sur une cicatrice, par M. Bonnaud		158
Tumeur encéphaloïde de la base du crâne, par M. Sigaud		43
Tumeurs de l'épiploon (les), par M. Ch. Audry	204	
Tumeurs épithéliales multiples, par M. Lacroix		136
Tumeurs de la région coccygienne, par M. Vincent		180

	M.	C. R.
— Discussion par MM. Rendu et Vincent................		182
Tumeur kystique du maxillaire inférieur, par M. Bonnaud..		261
Tumeur des replis aryténo-épiglottiques, par M. Moncorgé...		108
— Discussion par MM. Garel et D. Mollière.............		108
Tumeur ovarique sarcomateuse, par M. Ch. Audry..........		59
Tumeur sarcomateuse, par M. Molard		58
— Discussion par MM. Goullioud, Augagneur et Poncet...		58

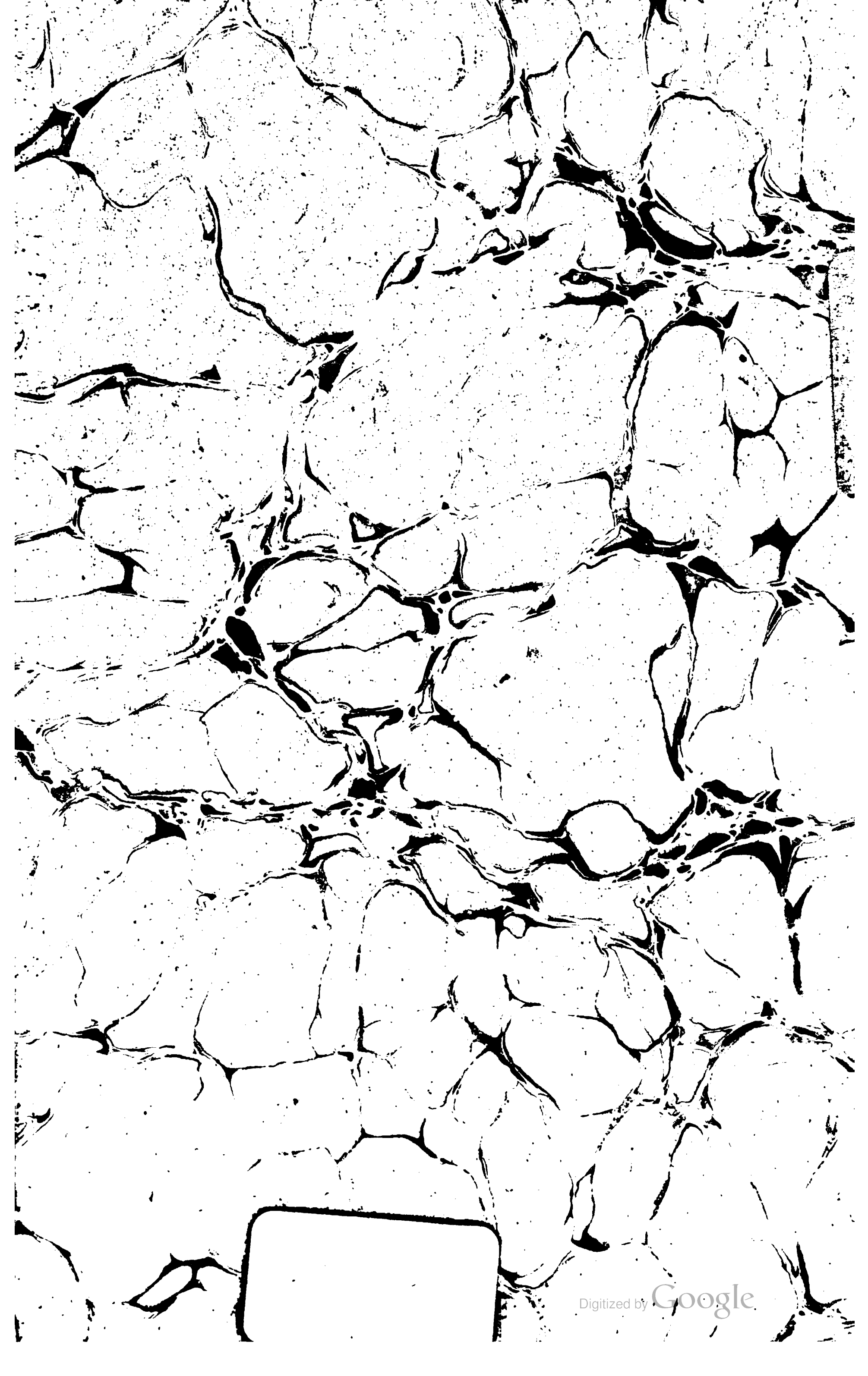
U

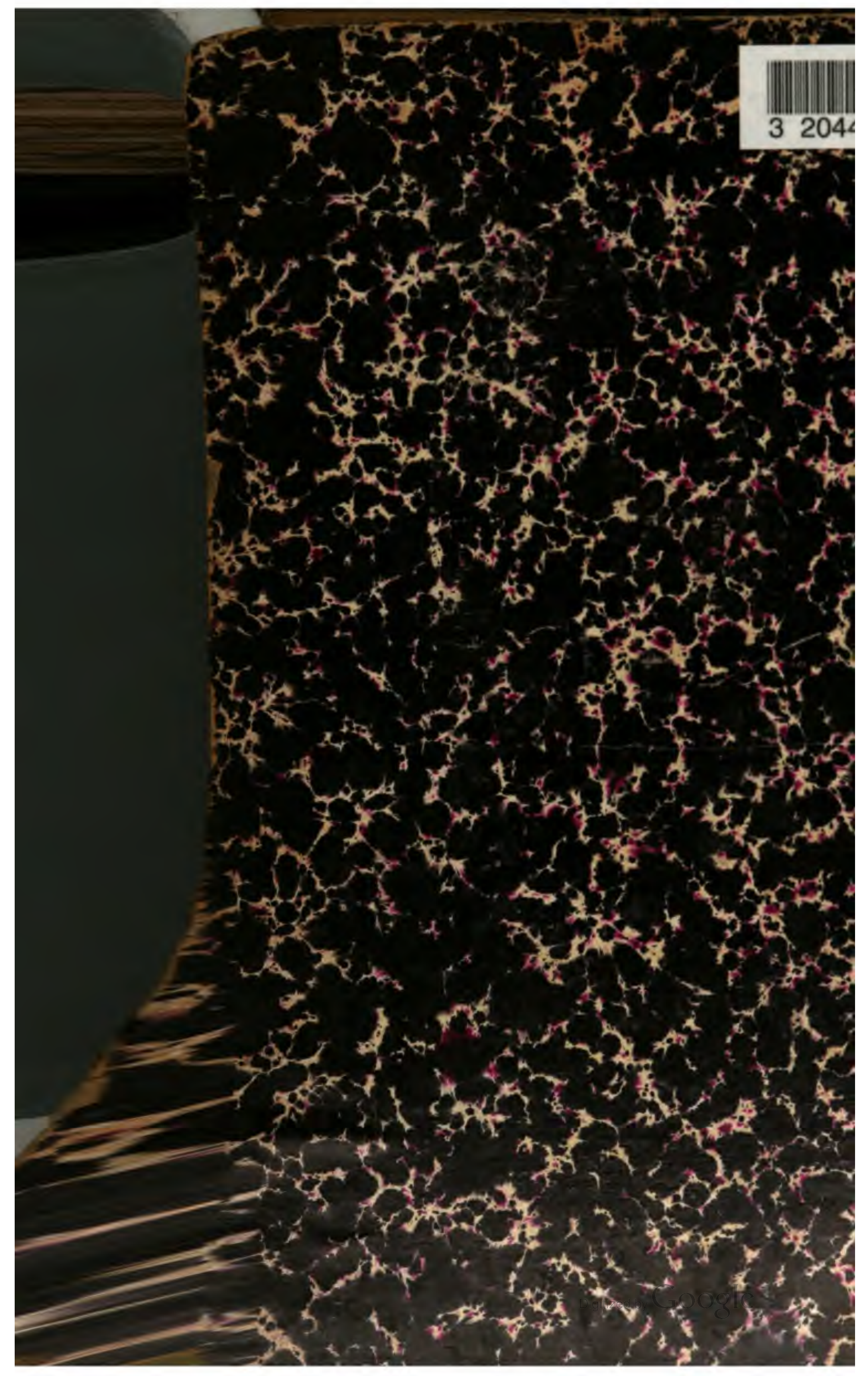
	M.	C. R.
Ulcères du Tonkin (microorganismes dans les), par M. Boinet.		18
Urée (dosage de l'), par M. Linossier.....................		11
— Discussion par MM. D. Mollière, Lépine, Mayet et Linossier..		11
Utérus et des ovaires (cancer de l'), par M. Bret............		124

V

	M.	C. R.
Vaccine généralisée au cours des dermatoses, à propos d'une éruption vaccinale survenue chez un eczémateux et ayant déterminé la mort, par M. P. Lacour..................	270	
Vaccine hémorrhagique, par M. Chambard-Hénon ,.........		113
— Discussion par MM. D. Mollière, H. Mollière et Marduel		114
Vessie (rupture de la), par M. D. Mollière.................		3
Vibrion septique (sur le), par M. Linossier...................		254
— Discussion par MM. Rodet et Linossier...............		254
Weil (de la maladie de), par M. Perret....................	151	






3 2044